Math. 1316 nc

Uhle

S
<36632298230017
<36632298230017
Bayer. Staatsbibliothek

Uhle und Wagner

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Fünfte vermehrte Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. Ernst Wagner

**ord. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Director der medicinischen Poliklinik in Leipzig.**

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1872.

354 D

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Das Uebersetzungsrecht in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft miteinander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lange gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten

Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit Ausnahme einzelner Stellen in verschiedenen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

Soviel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

Vorwort zur fünften Auflage.

Diese Auflage erscheint in allen Punkten wesentlich vermehrt und durch die allgemeine Pathologie des Blutes bereichert. Einer allgemein-pathologischen Darstellung der übrigen Systeme stellen sich so zahlreiche Schwierigkeiten in den Weg, dass dieselbe vorläufig noch nicht erscheinen kann.

Die Schilderung des Fiebers verdanke ich Herrn Professor Thomas. Für sehr zahlreiche chemische Aufschlüsse bin ich Herrn Dr. Huppert zu grossem Dank verpflichtet.

Leipzig, 17. September 1871.

E. Wagner.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort . III

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

Begriff und allgemeine Formen der Störung.

Begriff der Krankheit 1
Locale und allgemeine Krankheiten 4
Ausbreitung der Krankheiten 4
Quellen der allgemeinen Pathologie 8
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik 11
Die drei diagnostischen Wege 14
Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen 15
Allgemeine Prognostik 19
Dauer der Krankheiten 20
Verlauf der Krankheiten 21
Ausgänge der Krankheiten 26
1. Genesung: Natur- und Kunstheilung 26
2. Unvollständige Genesung — Nachkrankheiten 33
3. Tod . 34
Agonie . 35
Scheintod . 38

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Prädisponirende und Gelegenheits-Ursachen 51
I. Innere Ursachen 53
1. Die Erblichkeit 53
2. Das Lebensalter 58
3. Das Geschlecht 67
4. Constitution. Habitus. Temperament 70
II. Aeussere Ursachen 73
1. Atmosphärische Einflüsse 73
a. Der Luftdruck 73
b. Die Temperatur. 76
Erkältung 80
c. Die Feuchtigkeit der Luft 83
d. Die Luftmischung 84
e. Die Electricität 88
f. Die Bewegung der Luft 88
g. Das Licht 89

	Seite
2. Der Boden	89
3. Das Klima	91
4. Die Wohnung	93
5. Die Kleidung und die Betten	96
6. Die Nahrungsmittel und die Getränke	97
7. Die Beschäftigung und das Gewerbe	99
8. Parasiten, Schmarotzer	101
A. Pflanzliche Parasiten	102
I. Die Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen	108
II. Die Pilze der ächt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten	109
III. Die Pilze als Gährungserreger und als Ursache contagiöser Krankheiten	114
B. Thierische Parasiten	120
I. Protozoa, Urthiere	122
II. Vermes, Würmer	124
1. Cl. Platodes, Plattwürmer	125
1. Ordn. Cestodes, Bandwürmer	125
2. „ Trematodes, Saugwürmer	132
2. Cl. Nematelmia, Rundwürmer	135
III. Arthropoda, Gliederfüssler	141
9. Die Contagien und Miasmen (Epidemien und Endemien.)	144

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs	161
1. Anämie, Ischämie	180
2. Hyperämie	185
Active oder arterielle Hyperämie	188
Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie	198
3. Thrombose und Embolie	203
A. Die Thrombose	204
B. Die Embolie	216
4. Blutung, Hämorrhagie	226
5. Wassersucht (Oedem und Hydrops)	243
6. Luftansammlung oder Pneumatose	259
II. Die Entzündung	262
Erscheinungen der Entzündung	265
Entzündungs-Hyperämie	272
Exsudation, Eiterung	275
Neubildung von Geweben	291
Rückbildung von Geweben	292
Symptome der Entzündung	294
Eintheilung der Entzündungen	298
Aetiologische Eintheilung	299
Eintheilung nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse	301
Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Character	308
III. Allgemeine Störungen der Ernährung	309
1. Unvollkommene Ernährung, regressive Metamorphose (Atrophie, Infiltration und Degeneration)	309
A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie (Verhärtung, Sclerose etc.)	315

Seite

B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien (Degenerationen, Metamorphosen) 319
a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung) 319
b. Fettmetamorphose und Fettinfiltration 321
c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose 332
d. Verkalkung und Steinbildung 340
e. Speckentartung oder Speckinfiltration 346
Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide 352
Das Myelin 353
f. Colloïdmetamorphose und wachsartige Degeneration . . 354
g. Schleimmetamorphose 358
h. Oedematöse oder seröse Infiltration 359
i. Croupöse Metamorphose 361
Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen . 362

2. Brand (Necrose, Sphacelus, Gangrän u. s. w.) 363

3. Progressive Metamorphose (Regeneration, Hypertrophie und geschwulstförmige Neubildung) 380

I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen 400
1. Die Neubildung von Bindegewebe 400
2. Die Neubildung von Gefässen 404
A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung u. s. w.) 406
B. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration 413
C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst: Fibrom, Myxom u. s. w. . 416
D. Die Gefässgeschwulst oder das Angiom 420
E. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug. Sog. Papillar- oder Zottengeschwulst 424

II. Neubildung von epithelartigen Zellenhäuten 427
III. Neubildung von Neuroglia 428
IV. Neubildung von Fettgewebe 430
V. Neubildung von elastischem Gewebe 435
VI. Neubildung von Knochengewebe 436
VII. Neubildung von Knorpelgewebe 446
VIII. Neubildung von Muskelgewebe 450
IX. Neubildung von Nervengewebe 455
X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe 460
1. Das Sarcom 461
Anhang. Das Psammom. Die Sandgeschwulst 466
2. Das Syphilom 467
3. Die Lupusneubildung 470
4. Die Lepraneubildung 472
5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm) 473
XI. Neubildung von cytogener oder adenoider Substanz (unächtes Drüsengewebe) 473
A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe 475
B. Die Heteroplasien und die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe 478
1. Der Tuberkel 478
Die Scrofulose 492
2. Lymphatische Neubildung, Lymphom 494
XII. Neubildung von Epithel 496

Seite
1. Neubildung von Epithel allein 497
2. Neubildung von Epithel und gefässhaltigem Bindegewebe zugleich 504
3. Neubildung von Drüsengewebe, Adenom 506
XIII. Krebs oder Carcinom 512
A. Der Epithelkrebs, das Epitheliom 521
B. Der gewöhnliche Krebs, Bindegewebskrebs 531
XIV. Cyste oder Balggeschwulst 541
XV. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste 554

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Allgemeines . 556
I. Die Anämie überhaupt 558
1. Acute Anämie oder Oligämie 558
2. Chronische Anämie 563
a) durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste 564
b) durch veränderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie . 565
Chlorose, Bleichsucht 571
II. Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutes 573
1. Die Hypalbuminose 573
2. Die Hyperalbuminose 574
III. Veränderungen des Wassergehaltes des Blutes 575
1. Verminderung desselben 575
2. Vermehrung desselben, Hydrämie 577
IV. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes 577
V. Veränderungen des Faserstoffs des Blutes 578
VI. Plethora oder Vollblütigkeit 578
VII. Leukämie . 581
Pseudoleukämie 584
VIII. Melanämie . 584
IX. Icterus, Gelbsucht 586
1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus 586
2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus 591
X. Erstickung, Suffocation 593
XI. Urämie, Harnvergiftung 607
Ammoniämie . 612
Acetonämie . 614
Die Harnsäuredyscrasie 614
Die ächte Gicht, das Podagra 615
XII. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Melliturie, Glycosurie 615
Einfache oder wässrige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie . . 622
Diabetes inositus 623
XIII. Pyämie (Septicopyämie) 623
1. Die Septicämie oder Ichorrhämie 625
2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engern Sinne, Septicopyämie . 627

XIV. Fieber . 640
A. Erscheinungen des Fiebers 641
B. Theorie des Fiebers 674
XV. Marasmus . 694
Altersmarasmus 694
Krankheitsmarasmus 699
XVI. Hämorrhagische Diathese 700

Allgemeine Literatur.

Werke über allgemeine Pathologie.

Albers, Handb. d. allg. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold, Lehrb. d. pathol. Physiol. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner, Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- u. Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing, First principles of med. Deutsch von Reichmeister. 1842.
Billroth, Die allg. chir. Path. u. Ther. 1863. 3. Aufl. 1868.
Bouchut, Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud, Philos. méd. 1836.
Budge, Allgem. Path. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel, Eléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi, Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois, Traité de path. gén. 1837.
Gaub, Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin, Allgem. Pathol. des menschl. Körpers. 2. Aufl. 1820.
Ph. K. Hartmann, Theorie der Krankheit. 1823. 2. Aufl. 1828.
E. Hartmann, Handb. d. allgem. Path. 1861 u. 1864.
Hasse, Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle, Handb. d. rat. Path. 2 Bde. 1846—53.
Heusinger, Rech. de path. comparée. 1847.
Lebert, Handb. d. allgem. Path. u. Ther. 1864.
Lotze, Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss. 2. Aufl. 1848. — Art. „Leben, Lebenskraft" in R. Wagner's Handwb. d. Phys. I.
Monneret, Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller, Grundriss d. Vorles. über allgem. Path. Bonn 1829.
J. Paget, Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Paulicki, Allgem. Path. 1. u. 2. Lief. 1862 u. 1863.
Reil, Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Schill's allgem. Path. Herausgeg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein, Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844.
J. Simon, General path. 1850.
Spiess, Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck, Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. — Die Cellularpath. in ihrer Begründ. auf phys. u. path. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1865. I.
Williams, Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

Werke über pathologische Anatomie.

Albers, Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—61. — Beob. auf dem Geb. d. Path. u. path. Anat. 1836 u. 1838.
Andral, Précis d'anat. path. 1829.
Baillie, The morbid human anat. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.
Bichat, Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.
Bock, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852. 4. Aufl. 1864.
Broers, Observ. anat. path. 1839.
Carswell, Illustr. of the elem. form of dis. 1838. — Path. anat. 1834.
Conradi, Handb. d. path. Anat. 1796.
Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. 1869.
Craigie, Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.
Cruveilhier, Essai sur l'anatomie path. 1816. — Anat. path. 1835—42. 2 Bde. — Traité d'anat. path. génér. 1849—61.
Engel, Propäd. d. path. Anat. 1845. — Anleit. zur Beurtheil. des Leichenbefundes. 1846. — Spec. path. Anat. 1856. — Allgem. path. Anat. 1864.
L. Fick, Abriss d. path. Anat. 1839.
Förster, Handb. der path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 1855. 2. Aufl. 1862—65. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. — Atlas der microscop.-pathol. Anat. 1854—59.
Gluge, Anat.-microscop. Unters. 1838 u. 1841. — Atlas d. pathol. Anat. 1843—50. — Atlas der path. Histol. 1850.
Gruby, Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.
Günsburg, Die path. Gewebelehre. 1845 u. 1848. 2 Bde.
Hasse, Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1842.
Heschl, Compend. d. allgem. u. spec. path. Anat. 1855.
Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. 4. Aufl. bes. v. E. H. Weber. I. 1830.
Hope, Principles and illustrat. of morbid anat. 1834.
Klebs, Handb. d. path. Anat. 1.—3. Lief. 1868—70.
Lambl, Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.
Lebert, Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas. — Abh. aus d. Geb. d. pract. Chir. u. pathol. Physiol. 1848. — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—61.
Lobstein, Traité d'anat. path. 1829 u. 1833. (Nicht vollendet.)
Louis, Recherches anat. path. 1826.
J. F. Meckel, Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18. — Tabulae anat.-path. 1817—26.
Morgagni, De sedibus et causis morborum per anat. indag. 1761. 2 Bde.
Otto, Handb. d. path. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830. — Seltne Beob. z. Anat., Physiol. u. Path. 1816 u. 1824.
Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.
Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871.
Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 3 Bde. 1842—46. — Lehrb. d. path. Anat. 3 Bde. 1855—61.
Schröder v. d. Kolk, Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.
Vetter, Aphorismen aus der path. Anat. 1805.
Virchow, Ges. Abhandl. zur wissensch. Med. 1856.
Vogel, Path. Anat. d. menschl. Körpers. 1845. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843. — Art. Gewebe in path. Hinsicht. In R. Wagner's Handwrtb. d. Phys. I.
Voigtel, Handb. d. path. Anat. Mit Zus. von Meckel. 3 Bde. 1804—5.
Wedl, Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winter, Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

(**Begriff und allgemeine Formen der Störung.**)

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Es ist unmöglich, eine kurze und klare Definition von Krankheit aufzustellen. — Gewöhnlich betrachtet man die Krankheit im Gegensatze zu der Gesundheit. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen.

Gesund heisst derjenige, dessen hauptsächliche Lebenserscheinungen (Ernährung im weitesten Sinne, Entwicklung und Fortpflanzung, Bewegung, Empfindung und psychische Thätigkeit) ruhig und gleichförmig von statten gehen, und bei dem das Gefühl des Wohlbefindens besteht. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Functionen ausüben, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Hierin können aber grosse Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist also kaum Jemand ganz gesund.

Krank heisst in obigem Sinne derjenige, bei dem die genannten Lebenserscheinungen gestört sind, oder auf den die gewöhnlichen äusseren physikalischen und chemischen Potenzen ungehörig einwirken. Dabei hat der Betreffende meistens das Gefühl des schlechten Befindens. Allein dieser Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit scheinbar oder wirklich normal functioniren, dabei volles Gesund-

heitsgefühl haben und doch ernstlich krank sein; es kann nämlich ein inneres Organ zum Theil in seiner Zusammensetzung verändert sein und der Betreffende, ohne Etwas davon zu merken, in nächster Zeit in schwere Störungen verfallen, wie z. B. beim atheromatösen Process der Arterien.

Zum Begriff der Krankheit gehören demnach nicht blos die Abweichungen des Befindens und der Functionirung, sondern auch die Störungen der normalen Form und Mischung eines oder mehrerer Organe.

Hieraus geht aber hervor, dass Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, dass Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze darstellen.

Eine Anzahl von Ausdrücken werden von Laien und selbst von Aerzten nicht selten mit dem Begriff Krankheit verwechselt.

Einzelne sind vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit; z. B. Leiden, Affection, Störung. — Andere werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. Abnormität; denn während der Begriff des Normalen ein ganz streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.) in vollem Maasse vorhanden sein; die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie wichtigere Functionen hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke zu erwähnen, welche entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich sind, z. B. Unpässlichkeit; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind, oder nicht mehr weiter schreiten, oder welche doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sind, bald im Fötalleben: Missbildung, Deformität, bald im Extrauterinleben: Fehler, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelungen, Warzen).

Die sog. schwache Gesundheit (Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire) besteht vorzugsweise in der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Insbesondere findet sie sich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Sie wird nicht selten durch eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Phthise, simulirt.

Die Störung, welche die Krankheit darstellt, heisst entweder eine pathologisch-anatomische, resp. -histologische, oder eine pathologisch-chemische, oder eine functionelle.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische oder morphologische Störungen (Fehler der Form) sind alle diejenigen, bei welchen die physikalischen Verhältnisse

des Theiles geändert sind. Diese Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhanges (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhaltes (Fettmetamorphose), u. s. w.

Pathologisch-chemische Störungen (Fehler der Mischung) sind entweder solche, bei denen sich eine veränderte Quantität eines chemischen Bestandtheils des Körpers (verschiedene Mengen von Blutbestandtheilen, Harnbestandtheilen u. s. w.), oder eine veränderte Qualität eines solchen (z. B. Veränderung des Faserstoffs nach häufigen Aderlässen) findet; oder solche, wo Substanzen an ungehörigen Orten überhaupt oder in grösserer Menge vorkommen (z. B. Eiweiss oder Zucker im Harn, Harnstoff oder Galle im Blut, Harnsäure um die Gelenke).

Die Fehler der Form und der Mischung kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen des Wachsthums und der Ernährung im gesunden Zustande, wo die Bildung einer neuen Zelle ohne chemische Thätigkeit nicht denkbar ist. Dasselbe zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, in welchen bisher die Untersuchung nach beiden Richtungen ausgeführt wurde.

Functionelle oder symptomatische (oder dynamische) Störungen sind solche, bei denen man bis jetzt materielle Veränderungen nicht nachweisen konnte. Dies ist z. B. beim Schmerz, bei Krämpfen u. s. w. häufig der Fall. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, welche bis jetzt jedoch unseren Untersuchungsmitteln unzugänglich waren.

In manchen Fällen ist auch die Unterscheidung einer Affection als idiopathische oder als symptomatische wichtig: symptomatisch heisst sie, wenn eine andere Ursache für die Allgemeinerscheinungen, besonders das Fieber, nachweisbar ist, z. B. die Roseola bei Abdominaltyphus, der Herpes labialis bei Intermittens, Pneumonie u. s. w.; — idiopathisch hingegen wird die Affection genannt, wenn kein anderer Grund für die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber, aufzufinden ist, z. B. die Roseola aestiva, autumnalis, ein Herpes an der Lippe.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht den ganzen Körper, sondern nur einen Theil desselben, bald nur ein Gewebe, oder ein Organ, oder einen Organtheil, bald ein System von Geweben oder Organen. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, eine anatomische oder chemische Veränderung, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Es mag sein, dass später in der Leiche die anatomische

Untersuchung der Organe und Gewebe diesen Sitz nicht immer aufzufinden vermag. Allein die anatomische Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Die örtlichen Krankheiten bleiben entweder während ihrer ganzen Dauer auf ein Gewebe, Organ, oder auf einen Theil eines solchen beschränkt (locale Krankheiten, Localaffectionen); oder sie können sich weiter ausbreiten oder selbst zu allgemeinen werden.

Die Ausbreitung der Krankheiten geschieht auf drei Hauptwegen: 1) per continuitatem und per contiguitatem, 2) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 3) auf dem Wege der Gleichheit des Baues und der Function der Gewebe und Organe.

Die Ausbreitung der Krankheiten nach der Continuität und Contiguität ist bei genügenden anatomischen Kenntnissen leicht nachweisbar. Eine Continuitätsausbreitung sehen wir z. B. bei der catarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut, welche sich bald auf die Stirnhöhlen, bald auf die Highmorshöhlen, bald auf Thränencanäle und Conjunctiven, bald auf Eustachische Röhren und Paukenhöhlen, bald auf Gaumen und Pharynx, bald auf Larynx, Trachea und Bronchien ausbreitet. Eine Contiguitätsausbreitung finden wir bei vielen Affectionen seröser Häute: eine tiefer gehende Entzündung des Magens oder Darmcanals bewirkt häufig Entzündung der gegenüberliegenden Stelle der Parietal- oder Leberserosa. — Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem zugleich sehen wir am deutlichsten bei den serösen Häuten. Ein Brandheerd der Lungenoberfläche z. B. bewirkt zunächst eine Entzündung des darüberliegenden Stückes der Pulmonalpleura: letztere Entzündung verbreitet sich dann gleichzeitig per continuitatem über die übrige Pulmonalpleura und per contiguitatem über die Costal- oder Zwerchfellpleura.

An den serösen Häuten gestaltet sich die Ausbreitung der Entzündung sehr verschieden je nach der Lage des primären, Entzündung erregenden Heerdes. In der Nähe der Spitze und des hintern Randes der Lungen, an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe im Herzen, an den mehr oder weniger befestigten Abschnitten des Magens (kleine Curvatur) und des Darmcanals (Coecum) bleibt die Entzündung leichter umschrieben, während sie an den anderen, grössere Excursionen machenden Stellen der Häute eben durch letztere sich rasch ausbreitet. — Bei jugendlichen Individuen gehen die Krankheiten der Epiphysen selten auf die Diaphysen über und umgekehrt; dies kommt daher, dass die Epiphysen und Diaphysen ihre eignen, meist nicht untereinander communicirenden Gefässe haben. — Dagegen finden sich hier auch manche räthselhafte Erscheinungen. Während z. B. der Krebs der Cardia fast immer Magen und Oesophagus zugleich betrifft, geht der Pyloruskrebs selten vom Magen auf das Duodenum über.

Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und die per contiguitatem wird gewöhnlich nur in macroscopischem Sinne verstanden. Microscopisch gestalten sich die Verhältnisse zum Theil anders: die Zellen liegen bald dicht neben einander (Epithelzellen), bald sind sie durch Zwischensubstanz von einander getrennt, wobei sie entweder durch Ausläufer unter einander zusammenhängen (Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Ganglienzellen), oder ganz von einander getrennt sind (Knorpelzellen).

Die Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Lymphe geschieht entweder so, dass Substanzen, welche im Gefässsystem enthalten sind, von dem vorbeigehenden Blut- oder Lymphstrom mit weggeschwemmt und an andern Stellen des Gefässsystems abgesetzt werden (Blutgerinnsel, Klappenstücke u. s. w.); oder so, dass Substanzen, welche ausserhalb des Gefässsystems entstanden, in dasselbe gelangen (Galle, Harnstoff, Harnsäure, Kalksalze, Fett u. s. w.); oder so, dass von aussen her Stoffe in das Gefässsystem kommen (Staub, Parasiten, Gifte).

Die Ausbreitung der Krankheiten auf gleiche Gewebe oder gleiche Organe lässt vorläufig noch keine genügende Erklärung zu, indem ausser der histologischen und physiologischen Identität auch das Blut und die Nerven, sowie die ursächlichen Momente in Betracht kommen. Beispiele zu dieser Art der Ausbreitung liefern das Bindegewebe äusserer und innerer Theile (Entzündungen), das Knochengewebe (Entzündung, Tuberkulose), die Gelenke (Gelenkrheumatismus), die serösen Häute (Entzündung, Tuberkulose, Krebs), die äussere Haut (manche Erytheme, Erysipele, Ekzeme, Psoriasis, Syphiliden u. s. w.), die paarigen Organe, besonders die Augen und Nieren.

Während die meisten paarigen Organe meist gleichzeitig erkranken oder doch gewisse Erkrankungen fast nur gleichzeitig zeigen (Tuberkulose der Lungen, Syphilis der Hoden, Nierenentzündung und die als Morbus Brightii bekannnten Nierenaffectionen u. s. w.), kommen manche Krankheiten meist nur in einem paarigen Organ vor (z. B. primärer Krebs des Bulbus, der Lungen, der Nieren, Hoden). — Zum Theil gilt dies auch von den beiden Hälften des Herzens, des Gehirns, der Schilddrüse u. s. w.

Ueber die Ausbreitung der Krankheiten durch Vermittelung der Nerven, namentlich auf reflectorischem Wege, sind unsere Kenntnisse noch so mangelhaft, dass wir dieselbe hier nicht mit aufzählen können. Dass dieselbe in der genannten Weise, durch Reflexe von sensoriellen, sensibeln und motorischen auf sympathische Nerven häufig stattfindet, ist namentlich durch die Untersuchungen über den Sympathicus sicher.

Die allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten betreffen entweder den ganzen Organismus, oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe. Diejenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachgewiesen ist, nennen wir Dyscrasien, Blutentmischungskrankheiten (z. B. Chlorose, Icterus, Urämie); solche dagegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut wahrscheinlich einen Giftstoff aufgenommen hat, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung nachgewiesen ist, nennen wir Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxicationen, vielleicht die Malariakrankheiten); Infection, wenn er von einem kranken Thiere (z. B. Rotz, Pustula maligna, Hundswuth) oder von einem kranken Menschen (z. B. Masern, Pocken, Keuchhusten, Typhus, Cholera, Syphilis, Pyämie) kam.

Auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten haftet die Störung immer irgendwo an einzelnen Elementen. Wenn sehr zahlreiche örtliche Störungen da sind, so erscheint die Krankheit wegen der vervielfachten Heerde als allgemeine. Virchow hat besonders das Bestehen örtlicher Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch für die Zeiten, wo sie latent verlaufen (Syphilis) hervorgehoben. Wenn ihm auch darin beizustimmen ist, dass die Krankheiten durch die Vervielfältigung der örtlichen Störungen zu allgemeinen werden, dass also im Wesentlichen kein Unterschied oder wenigstens kein Gegensatz zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten besteht, so ist doch die Art und Weise der Verallgemeinerung bei nur wenigen Krankheiten im Einzelnen nachgewiesen. Ferner aber kann man vorläufig gewisse Ausdrücke nicht ganz entbehren, welche allerdings andern Anschauungen entnommen sind, wie die Worte „Localisation“ und „Krankheitsproducte“.

Der Ausdruck Localisation der Krankheit setzt voraus, dass eine Störung zuerst eine allgemeine sei und dann erst eine örtliche werde. Diese Voraussetzung würde dem eben Auseinandergesetzten von der örtlichen Bedeutung jedweder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien einzelner Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch die Digestionsorgane oder durch die Athmungsorgane in das Blut ein; alsdann vergeht aber eine gewisse Zeit, in welcher man noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nachweisbar sind, so sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, während welcher man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung hinweisen; wenn man hier sagt, die Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass man früher den örtlichen Ausgangspunkt der Störung nicht nachweisen konnte, obwohl er wahrscheinlich schon existirte.

Hat sich die Allgemeinkrankheit localisirt, so werden die Veränderungen, welche an einzelnen Stellen vorkommen, von Manchen noch Krankheitsproducte genannt, z. B. die Vergrösserung der Follikel im Dünndarm bei Typhus abdominalis. Dieser Ausdruck beruht auf der falschen Ansicht, dass die Krankheit etwas Fremdes, im Körper Herumkreisendes sei, was dann an einzelnen Orten seine Producte absetze.

Wir gedenken hier noch einiger Auffassungsweisen der Krankheit, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind.

Je nachdem die Pathologen in verschiedenen Zeiten die Säfte (Humores), oder die festen Theile (Solida) als Ausgangspunkte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, schieden sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und in Solidarpathologen. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellularpathologen scheiden. Die Cellularpathologie hatte das Bestreben, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Das ist wichtig genug, da unsere allgemeinen Anschauungen den sinnlichen soweit folgen sollen, als sie können. Aber ein Irrthum ist es, zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst: denn diese hat ebenso starke Stützen in den Beobachtungen am Krankenbette und in dem Experiment (s. u.). Für die Pathologie sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organes.

Von früher Zeit her hat man die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes betrachtet. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen

(On, Ens) machte, welches im Körper nistet, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper", „der Körper ringt mit der Krankheit", der Arzt „bekämpft die Krankheit", die Natur „hat gesiegt" u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Um das Falsche einzusehen, was in diesem Herausheben der Krankheit als abgeschlossenem Wesen liegt, muss man nur bedenken, dass die kranken Theile mit dem übrigen Körper im Zusammenhang bleiben, von ihm ernährt werden, dass Nerveneinfluss, Circulation, Stoffumsatz dort ebenso fortbestehen, wie in den gesunden. Die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im gesunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction. In der Natur giebt es nur kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: „Krankheit".

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, blos die Erfahrung sprechen lasse. Als Rationalisten hat man umgekehrt solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man für jede Erscheinung eine passende Hypothese macht.

Endlich spricht man viel von anatomischer und von physiologischer Medicin. Die anatomischen Schulen beschäftigen sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben. Alle bedeutenden Fortschritte der Medicin knüpfen sich an anatomische Entdeckungen. Die pathologische Anatomie ist schon deshalb die allerwichtigste Unterlage für unsere Anschauung von den Krankheiten, weil bis jetzt keine andere Forschungsmethode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit eindrang, als sie. Sie gab uns bis jetzt fast die einzigen Aufklärungen über die materielle Natur und das Wesen der Krankheiten. Wenn die Chemie so weit vorgerückt wäre, die Hauptstoffe des Körpers schärfer scheiden zu können, wenn dann am kranken Menschen die Abänderungen des Stoffwechsels bekannt wären, so würde eine chemische Medicin eben so wichtig, als die anatomische sein. Die anatomische Betrachtung der Krankheiten und dabei auch die histologische oder cellulare ist also vorläufig die solideste Unterlage für unsere Anschauungen. Aber die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Functionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Physiologische Medicin ist ein Schlagwort der Zeit geworden, dem man noch einen verschiedenen Sinn gegeben hat. Die rationelle oder richtiger rationalistische Schule wollte die Physiologie auf die Pathologie so anwenden, dass sie jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutete. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen. Die Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Erscheinungen sind aber gerade das Andere, was die kranke Erscheinung von der gesunden scheidet; der Vorgang und das Substrat, die Körpermasse, sind dieselben. Es muss also immer für den einzelnen pathologischen Fall bei Heranziehung physiologischer Erklärungen ihre Richtigkeit und Anwendbarkeit noch durch Untersuchung bewiesen werden.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschie-

denes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es giebt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche ihr Entdecker zuerst als besondere Ursache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeitlang, dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; später sah man, dass dies falsch war. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome; denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Man kann, wie dies von Virchow geschehen ist, die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer andern Zeit und an einem anderen Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen (Heterotopie). Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu anderer Zeit an demselben Orte abnorm (Heterochronie).

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, ist die Art, wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine anderen Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine anderen, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden voraus, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es drei Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die Beobachtung am Krankenbett, das Experiment und die pathologische Anatomie.

Die Beobachtung am Krankenbett, welche die specielle Pathologie der innern und äussern Krankheiten und aller in der neuern Zeit aus praktischen und andern Rücksichten davon abgetrennten Nebenzweige, sowie die pathologische Physik und Chemie in sich begreift, steht in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der ersteren kommt selbstverständlich der letzteren, und umgekehrt zu Gute.

Die Experimentalpathologie theilt mit der Experimentalphysiologie alle Licht- und Schattenseiten. Die wesentlichen Vortheile des Experiments bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur

Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität als der Zeit nach so bedeutend, ferner so rasch, wie das selten bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich dem Experimentator noch ganz besondere Schwierigkeiten entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höheren Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintretens stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen die des Krebses und andere.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Wir wollen nur einige erwähnen, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sog. mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlicher und thierischer Parasiten, besonders der Tänien und der Trichinen, an die Vaccination überhaupt, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der Syphilis und der Tuberculose erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirklicher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, sowie einer theoretischen und praktischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Wir erinnern nur an die Beobachtungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde-, Knochen- und Muskelgewebes, der Gefässe und Nerven; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe

und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungsexperimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger Theile von Thieren, als die neueren mit Durchschneidung einzelner Nerven; an die Experimente über die Herkunft des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die mechanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über die Entstehung des Fiebers, des Icterus, der Urämie, des Diabetes, der Tuberculose u. s. w.

Die pathologische Anatomie hat auf die allgemeine Pathologie nach zwei Richtungen hin einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt: sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologischer Thatsachen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin durch die pathologische Anatomie ist im Allgemeinen anerkannt. „Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortschritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ „Die pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt“. Die pathologische Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit andern Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglich gemacht, dass unsere sog. physikalische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welche dem anatomischen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers, verdanken. Dieser Einfluss zeigt sich besonders an der Lehre von den Ursachen und Folgen der Blutung, der Thrombose und Embolie, des Brandes, der Wassersucht, an der Lehre von der Entzündung, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Kenntnisse verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich wird, ist allerdings wahr. Auf der andern Seite aber ist zu erinnern, dass eine Menge von Fragen nur durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten ist. Dieser zieht sich aber jetzt leider von der eigenen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurück und macht den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich.

— Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. — Die pathologische Anatomie endlich soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen und histochemischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen. Dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andrerseits soll sie sich der klinischen Beobachtung auf's Engste anschliessen und die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig studiren.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers heissen zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens Symptome oder Zeichen der Krankheit. Die Lehre von diesen Zeichen ist die Semiotik oder Symptomatologie. Die Kunst, aus ihnen nicht blos einen Schluss auf die vorhandenen Localstörungen zu machen, sondern auch ein Verhältniss der nebeneinander bestehenden und sich zeitlich bedingenden Verhältnisse zu gewinnen, oder, wie man sagt, eine Diagnose zu stellen, heisst Diagnostik.

Früher machte man mehr symptomatische Diagnosen, d. h. man begnügte sich mit der Feststellung der hervorragendsten Symptome und sprach z. B. von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen Fällen gelingt es uns jedoch, bestimmte Veränderungen aufzufinden, von denen jene Erscheinungen abhängen: die anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande sämmtlicher Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Es gibt einige Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist — pathognomonische Symptome: so der starke Puls des Bulbus der Jugularvene und der Leberpuls bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe, die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unserer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht

auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus, manche Temperaturverhältnisse bei verschiedenen Krankheiten.

Man theilt die Symptome gewöhnlich in directe und indirecte ein. Die directen hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andere Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die indirecten Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er nicht immer von Erkrankungen des Arterienrohres bestimmt wird, sondern häufig auch durch Erkrankungen anderer Organe; viele Veränderungen des Harns und Schweisses gehören unter die indirecten Symptome, z. B. der Lungen-, Leber- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirecte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Ferner scheidet man functionelle Symptome von statischen. Die functionellen (oder activen) Symptome geben über den Grad und die Art der Thätigkeit eines Organes Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, der Brustschmerz bei Brustkrankheiten. Die passiven oder statischen Symptome zeigen nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organes an, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theiles.

Die Symptome sind weiterhin entweder persistente, während der ganzen Krankheit vorhanden, oder intercurrente, nur zeitweise hervortretend.

Wichtig ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche, welche der Kranke an sich selbst wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc. Sie sind in hohem Grade von der Individualität des Kranken abhängig. Sie treten im Allgemeinen bei Kindern und verzärtelten Individuen am stärksten hervor, während sich viele und selbst schwere Affectionen älterer Leute durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnen. — In der Reihe der subjectiven Symptome nimmt der Schmerz, d. i. die abnorme Erregung oder die abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection): unmittelbar (bei Krankheiten der äussern Haut, der zugänglichen Schleimhäute), oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina, des Rectum, der Epiglottis u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wä-

gung, durch das Thermometer, durch microscopische und chemische Untersuchung gewonnenen Resultate.

Der Werth der verschiedenen Symptome für die Beurtheilung des Falles ist natürlich ein sehr verschiedener. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit welcher man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade der Sicherheit, mit welcher man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven Symptomen sind einige, welche durch physikalische, chemische, microscopische Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden. Sie sind die sichersten. Die objectivsten und am ehesten noch physikalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. — Dagegen ist es als Missbrauch des Wortes physikalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physikalische Diagnostik“ nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton, kein objectives Maass.

Um die Erscheinungen, auch die objectiven, richtig aufzunehmen, braucht man nicht blos Kenntnisse aus der normalen Anatomie und Physiologie, aus der pathologischen Anatomie, Pathologie etc., sondern auch Fertigkeiten und Uebung. Man muss allerdings zunächst wissen, was man suchen, worauf man merken soll, es müssen aber am Krankenbette auch die Methoden geläufig sein, durch welche man zu den Erscheinungen kommt. Der Arzt von heute muss mehr als je Techniker, d. h. im Besitze von Fertigkeiten sein, die nur durch Anleitung und emsige Uebung erworben werden (Wunderlich).

Ein Theil der Affectionen und gewisse ganze Affectionen bleiben häufig dem Arzte verborgen: latente Krankheiten. Sie bleiben es, weil die Organe, denen sie angehören (manche Theile der Lunge, der Leber, des Pancreas u. s. w.), für die Untersuchung unzugänglich, oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Störung noch zu wenig ausgebreitet ist (viele Lungenentzündungen, Krebse innerer Organe), oder weil sie sich langsam entwickelt und die physikalischen Verhältnisse, sowie die Function des Organs nicht merklich beeinträchtigt. So geht es uns mit den meisten Krankheiten in ihrem Beginne, und mit einzelnen in ihrem ganzen Verlaufe. — Manche selbst schwere Krankheiten bleiben latent, weil sich in ihrem Gefolge compensatorische Zustände entwickeln, welche jene mehr oder weniger

vollständig symptomlos machen (Hypertrophien musculöser Organe hinter verengten Stellen, z. B. der Herzostien, des Verdauungsapparats, der Harnröhre; collaterale Circulation u. s. w.).

Die subjectiven Symptome eines schweren Leidens eines Organs bleiben nicht selten latent, wenn ein anderes Organ ebenso schwer oder noch schwerer afficirt ist: z. B. die Symptome der Lungentuberkulose bei hochgradiger Tuberkulose des Darms oder des Larynx.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theiles vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Krankheit zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondere Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiedenem Werth und von verschiedener Sicherheit. Man betritt den ersten und zweiten Weg nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Der erste Weg ist die Diagnostik in Distanz, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Damit sich zu begnügen, würde sehr oberflächlich sein und häufig zu Irrthümern führen. Indess ist dieser erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, zu beachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch auf diesem Wege die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit häufig, einen Maassstab für den Sitz im Allgemeinen, für den Grad und die Gefährlichkeit der Erkrankung zu finden. Wir verfahren im gewöhnlichen Leben ähnlich. Wenn wir einen uns fremden Menschen sehen, so schliessen wir aus seinen Gesichtszügen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung, aus der Entwickelung einzelner Körpertheile beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung, auf die ihn beherrschenden Vorstellungen und Bestrebungen. — In derselben Weise kann der Geübte aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, dem Gange des Kranken, aus seiner Art zu athmen, zu sprechen u. s. w. oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten machen.

Der zweite Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus dem Krankenexamen oder aus der Anamnese. Anamnese nennt man die Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle

und Empfindungen der verschiedensten Art, meist untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen, häufig etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen lernen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Er wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da er natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Der dritte und bei Weitem sicherste diagnostische Weg ist die objective Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher verfahren will. Die Kunst des Arztes besteht hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen, in der Benutzung der Sinne; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen.

Der erste Theil der Krankenuntersuchung dient zur Erlangung der Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man specielle Fragen an ihn stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt, beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. Brustsymptome, so gehe man zunächst auf diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer vorhanden oder zeitweise fehlend; — Auswurf: Lösbarkeit, Menge, Farbe; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen; — Schmerzen: drückend, stechend; Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit etc.; für die Nase: Nasenbluten etc.

Verdauungsorgane: Appetit — Geschmack im Munde — Aufstossen — Uebelkeit — Erbrechen (Menge, Aussehen, wie bald nach dem Essen, nach welchen Speisen, ob mit Husten) — Schmerzen im Leibe — Stuhlgang: Verstopfung oder Diarrhöe.

H a r n o r g a n e: Wasserlassen reichlich oder wenig, häufig oder selten, mit oder ohne Schmerz; Hindernisse dabei; abnorme Färbung und Sedimente des Harns.

G e s c h l e c h t s o r g a n e: bei Frauen: ob menstruirt, ob regelmässig menstruirt — Dauer der Menstruation — Menge derselben — Beschwerden dabei oder vorher; — unter Umständen: ob Kinder gehabt, wie viel, ob die Geburten leicht oder schwer, ob gestillt. — Bei Männern: ob Pollutionen und wie häufig; gelegentlich auch auf Masturbation, Häufigkeit etc. des Coitus zu inquiriren.

N e r v e n s y s t e m: Schlaf — Kopfweh — Reizbarkeit — Delirien — Schwindel — Krämpfe — Lähmungen. — S i n n e s o r g a n e: Ohrensausen, Schwerhörigkeit — Sehkraft, Flimmern vor den Augen. — Ermattung, Bettlägerigkeit.

H a u t: Ausschläge — Drüsenschwellungen — Schweisse — Gelenkschmerzen und Schwellungen etc.

E r n ä h r u n g: ob zugenommen oder abgenommen.

F i e b e r: Fröste — Hitzegefühl — Durst — Abgeschlagenheit.

Will man specieller gehen, so hat man sich noch genau nach der Dauer und dem Verlaufe jedes einzelnen Symptoms zu erkundigen und, besonders bei chronischen Krankheiten, alle Umstände zu erörtern, durch welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter und besonders nach dem Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen. Die Erkundigungen nach Krankheitsursachen im Allgemeinen, nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alkoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art der Nahrung und des Zahnens etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Dies sind blos die wichtigsten und allgemeinsten Punkte aus dem Krankenexamen. Dasselbe ist natürlich je nach dem einzelnen Falle nach allen Richtungen hin zu erweitern.

Der z w e i t e Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des S t a t u s p r a e s e n s.

Man geht dabei am besten in folgender Reihe die Systeme und Organe durch.

E r n ä h r u n g s s t a n d, charakterisirt nach Körpergrösse, unter

Umständen auch Körpergewicht, Stand der Muskulatur; bei Lähmungszuständen Beschaffenheit der elektro-muskulären Contractilität. — Farbe und Anheftungsweise der Haut.

Temperatur des Körpers (thermometrische Untersuchung).

Kopfbildung. Gesicht: Farbe desselben, Farbe der zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiva palpebrarum, Lippen- und Mundschleimhaut); Betrachtung der Arteria temporalis (Schlängelung, Consistenz, Stärke der Pulsation). Auge: Beweglichkeit der Lider, Injection der Conjunctiva, Weite und Reaction der Pupillen, Stellung der Sehaxen, unter Umständen ophthalmoscopische Untersuchung. — Normale Bewegung der Gesichtsmuskeln (Blasen, Pfeifen); Nasolabialfurche. Ausschläge, besonders Herpes labialis und Syphiliden. — Ohr: Hörfähigkeit; Ohrenfluss.

Zunge: ob frei beweglich, ob gerade bewegt, ob belegt, ob trocken oder feucht, ob normal gefärbt, oder röther, livid.

Zahnfleisch: Farbe, Consistenz, Breite u. s. w.

Zähne: Zahl — im Durchbruch begriffene Zähne — Zahnecken u. s. w.

Rachen: ob die Mandeln geschwollen, ob die Schleimhaut geröthet, mit Exsudat belegt, geschwürig u. s. w.

Larynx: äussere, nöthigenfalls laryngoscopische Untersuchung.

Hals: Form im Allgemeinen; Gefässpulsation; Muskulatur; Wirbel; Lymphdrüsen; Grösse und Gestalt der Schilddrüse; Auscultation der Trachea, der Carotiden, der Jugularvene.

Thorax: zuerst Lungen. Form des Thorax: Länge, Breite, Tiefe, Wölbung. Claviculargegenden — Sternalwinkel — Zwischenrippenräume. Art und Vertheilung der Athembewegungen, ihre Frequenz. Stimmvibration. — Nach dem Besichtigen und Befühlen Percussion: von oben nach unten, immer beide Seiten vergleichend; je einmal über und auf dem Schlüsselbein, dann zweimal unter dem Schlüsselbein, dann neben Sternum plessimeterweise fortschreitend nach unten gehen, bis zur Leber- und Herzdämpfung. Fragen: Schall nach drei Kategorien. Dann Auscultation der Lungen. Fragen: Athemgeräusche normal oder abnorm, im In- oder Exspirium? Rasselgeräusche und welcher Art? Reibungsgeräusche.

Herz: Befühlen des Herzanschlags. Wo, wie verbreitet, wie stark? Reiben oder Katzenschnurren fühlbar? — Percussion: Länge und Breite der Herzdämpfung. — Auscultation: Töne rein oder nicht? Welche durch Geräusche ersetzt? Zweiter Pulmonalton accentuirt?

Puls: Frequenz, weich oder hart, gross oder klein, doppelschlägig oder nicht. Sphygmographische Untersuchung.

Rücken: Wirbelsäule gerade oder wie verkrümmt? Beachtung von Vorbuchtungen; Bewegungen. Percussion und Auscultation wie vorn.

Unterleib: Wölbung; Zwerchfellbewegungen. An der Haut: bei Frauen ob Schwangerschaftsnarben; überhaupt ob Exantheme, namentlich bei fiebernden Kranken ob Roseola. — Palpation: Spannung,

Schmerzhaftigkeit, Geschwülste, Fluctuation. — Percussion: der Leber und der Milz nach Länge und Quere.

Genitalien: Ausschläge — Condylome — Ausfluss etc.

Extremitäten: Ernährung — Beweglichkeit — Oedeme — Exantheme — Blutflecken.

Se- und Excrete; Sputa: Menge; hauptsächliche Bestandtheile: Blut, Schleim, Eiter; elastische Fasern; Pigment.

Stuhl: Häufigkeit, Farbe, Consistenz; unverdaute Nahrungsmittel, Würmer, Schleim, Blut, Pseudomembranen.

Harn: Menge, Farbe, specifisches Gewicht, Reaction, Sedimente, Eiweiss- und Zuckergehalt — Titrirmethode.

Hat man alle diese Punkte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen von chronischen, sowie von entwickelten acuten Krankheiten nicht schwer, sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen.

Die diagnostische Kunst selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist bei der Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand der Organe zu machen, Folgendes zu empfehlen. Man recapitulire sich nach der Untersuchung noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versuche man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem in's Auge, so begibt man sich auf den Weg der Ausschliessung; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organes im Geiste an sich vorübergehen und prüft bei jeder, ob die vorhandenen Symptome dazu passen; es bleiben dann meist eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch ein hervorstechendes Symptom imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection (wie z. B. tympanitischen Ton, Bronchialathmen auf Lungenentzündung), sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches, und nehme z. B. eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit einem Namen zu decken, sondern dass ein Mensch zwei, drei und mehr „Krankheiten" auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen.

Gewisse Zustände und Processe schliessen sich erfahrungsgemäss gewöhnlich aus. So kommen die meisten Herzkrankheiten selten bei Tuberkulösen vor, und wer einmal eine entwickelte Form derselben hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberkulose. Ebenso

kommen eigentliche Tuberkulose und Krebs fast nie zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberkulose ebenfalls selten. — Unter den acuten Krankheiten besitzt der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen: er kommt ziemlich selten bei Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie fast nie bei Solchen vor, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberkulose leiden. Herpes labialis findet sich sehr selten bei Typhösen.

Andere Processe begleiten einander sehr häufig. So combinirt sich die Tuberkulose immer mit Bronchitis; der Magenkatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; der Herpes labialis häufig mit Intermittens und Pneumonie; der Rheumatismus acutus nicht selten mit Herzleiden u. s. w.

Wie im einzelnen Individuum, so combiniren sich auch im Grossen zu gewissen Zeiten einzelne Krankheitsformen. Keuchhusten und Masern, Scharlach und Typhus, Scharlach und Rachenbräune, Wechselfieber und Ruhr treten häufig gleichzeitig auf.

Allgemeine Prognostik.

An die Diagnose schliesst sich im praktischen Leben die Prognose, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird — eine für den Kranken und seine Angehörigen sehr wichtige und für den Arzt nicht selten schwierige Frage. Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Man fragt gewöhnlich zunächst, ob der Ausgang der Krankheit ein günstiger oder ein ungünstiger sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps; — weiterhin, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist, ob die Herstellung vollständig sein wird; — endlich, wie lange die Krankheit überhaupt währen wird.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine chronische Erkrankung, oder Nachkrankheit, oder der Tod zu erwarten ist.

Schwere Krankheiten nennt man solche, wo bleibende Nachtheile für wichtige Organe oder der Tod drohen; leichte heissen solche, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellung fast mit Sicherheit vorauszusehen ist. Gutartige Krankheiten nennt man solche, wo der erkennbare Complex von Erscheinungen einen gewissen günstigen Gang voraussichtlich einhält; bösartige solche, bei welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, welchen die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach der Kräftigkeit der Constitution, nach dem Charakter einer Epidemie,

nach dem Alter des Kranken, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es theilweise wahr ist, dass heut zu Tage die Diagnose oft weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, mit andern Worten, dass man recht gut heilen könne, ohne feine Diagnosen zu machen, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

Dauer der Krankheiten.

Die Dauer der Krankheiten ist äusserst verschieden. Manche enden mit plötzlichen Katastrophen in einer oder wenigen Minuten, manche dauern Stunden und Tage, manche Wochen und Monate, manche das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man acute, die langdauernden chronische Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage und Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird.

Aus den ältesten Zeiten der Medicin stammen zwar solche Vorschriften; man soll danach

eine Krankheit bis zu 4 Tagen als Morbus acutissimus,
„ „ „ „ 7 „ „ „ peracutus,
„ „ „ „ 14 „ „ „ exacte acutus,
„ „ „ „ 28 „ „ „ acutus,
„ „ „ „ 40 „ „ „ subacutus,
„ „ über 40 Tage dauernd als Morbus chronicus

bezeichnen. Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, die Rhachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauert, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in wenigen Monaten verlaufen. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen meist erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische über, an chronische schliessen sich bisweilen acute an.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man häufig die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle; aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien; manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Katarrhe, syphilitische, seltener andere Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (manche Vergiftungen, manche Hämorrhagien).

Endlich wird mit acut und chronisch fast gleichbedeutend gebraucht typisch und nichttypisch: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode. (S. u.)

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen ab von den Ursachen. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die

Dauer des Processes häufig kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, die sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte, welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit im Allgemeinen um so länger, je vielfältiger localisirt sie ist, je mehr Oertlichkeiten im Körper afficirt werden.

Später hängt die Dauer der Krankheit von der Art der Veränderungen ab. Die meisten Circulationsstörungen und Entzündungen verlaufen im Allgemeinen acut. Je mehr aber die Veränderungen hiervon abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe (z. B. der fettigen, der speckigen Umwandlung) und den eigentlichen Neubildungen angehören, desto chronischer wird im Allgemeinen der Process.

Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Circulation und Ernährung, die Functionsstörungen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des Normalen oder bis zum Untergange des Theiles oder des ganzen Organismus auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Minuten oder Stunden wieder. Dies kann der Fall sein, wenn es sich um sog. Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine oder nur leichte parenchymatöse Gewebsveränderungen eingetreten sind. Es gilt dies z. B. von den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des Schwindels, wie auch von den Hyperämien des Hirns, der Haut, der Lungen und anderer Organe, von manchen Krampfformen, Schmerzanfällen, sowie auch von manchen Fieberzuständen (sog. Febricula oder Ephemera).

Ein Stationärbleiben, wobei die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich bleiben, weder ab- noch zunehmen, findet sich nicht bei den eigentlichen Krankheitsprocessen, sondern bei den sog. krankhaften Zuständen (Abnormitäten, Fehlern u. s. w.). Zur Krankheit selbst gehört ein Wechsel, ein zeitliches Aneinandergereihtsein verschiedener Erscheinungen. Solche stationäre Zustände sind z. B. viele Lähmungen, gewisse Hypertrophien der Muskeln, abgekapselte Eingeweidewürmer, Narben, Pigmentablagerungen, u. s. w.

Die meisten Krankheiten zeigen einen bestimmten und im Allgemeinen meist leicht erkennbaren Verlauf. Derselbe ist regelmässig oder unregelmässig.

Ein regelmässiger, Tage und Wochen dauernder Verlauf findet sich bei zahlreichen sog. chirurgischen und inneren Krankheiten, sowohl fieberlosen als namentlich fieberhaften. Darunter gibt es solche, welche eine Aufeinanderfolge regelmässig begrenzter Perioden von bestimmtem Character zeigen und davon nur ausnahmsweise abweichen: die sog. typischen oder rhythmischen (cyclischen oder periodischen) Krankheiten, wie manche fieberlose Affectionen (Neuralgieen, Blutungen, Gicht u. s. w.), besonders aber fieberhafte (der abdominale und exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Pocken, Masern, das Scharlach, die gewöhnliche Lungenentzündung, das frische Wechselfieber). Andere Krankheiten sind nur annähernd typisch, d. h. der Verlauf im Ganzen ist weniger regelmässig, oder nur einzelne Theile des Verlaufs sind regelmässig, u. s. w.: so bei manchen fieberlosen Catarrhen, Rheumatismen, Gicht, besonders aber Fieberaffectionen (viele acute Catarrhe, Tonsillarangine, acuter Gelenkrheumatismus, Meningitis, Pyämie, Erysipel u. s. w.). Noch andere Krankheiten zeigen im ganzen Verlauf einen nach der Schwere des Falles verschiedenen Typus, während die Fieberverhältnisse keine Regelmässigkeit darbieten, oder das Fieber ganz fehlt: die meisten acuten und chronischen Vereiterungen, viele Entzündungen seröser Häute, die Diphtheritis, die Dysenterie, die Phthisen: sog. atypische Krankheiten.

Auch bei den typischen und annähernd typischen Krankheiten finden sich nicht selten Abweichungen, Irregularitäten des Verlaufes. Diese hängen von ätiologischen, individuellen, zufälligen äussern oder von therapeutischen Verhältnissen ab.

Bei den Krankheiten mit regelmässigem Verlauf oder ohne solchen, welche eine mehrtägige oder längere Dauer haben, ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Nicht selten wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt besonders von Verwundungen und Zerreissungen äusserer und innerer Theile, von gewissen Krampfformen (Epilepsie), von manchen Intoxicationen (Säuren, Phosphor) und Infectionen (Scharlach, Pocken), von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten anfangen (Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, Wechselfieber u. s. w.). — In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele fieberhafte Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Catarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Die Beurtheilung aller dieser Fälle wird im Anfange dem Arzte meist dadurch sehr erschwert, dass die Anfangserscheinungen bei den meisten dieselben und fast stets unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiedenen

Körpertheilen hinaus. Der Kranke erzählt, er fühle sich krank, und kann beim besten Willen nicht mehr angeben; der Arzt findet gleichfalls bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage nichts Bestimmtes. — Diese Art Erscheinungen bezeichnet man, auch wenn später der Hauptprocess sich an ganz andern Orten (z. B. auf der Haut bei den acuten Exanthemen) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als stadium prodromorum oder opportunitatis.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen (Pocken, Scharlach, Masern), bei einigen andern Infectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus, Recurrens, Pyämie), bei einigen innern Entzündungen (gewöhnliche primäre Lungenentzündung, Mandelentzündung, Hirnhautentzündung), bei Wechselfieber, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor. Man unterscheidet so mehrere sog. Stadien:

das Stadium der Zunahme oder Invasion (stad. incrementi), bei fieberhaften Krankheiten auch pyrogenetisches Stadium genannt;

das Stadium der Höhe (stad. acmes s. staseos), bei fieberhaften Krankheiten auch Fastigium genannt;

das Stadium der Abnahme (stad. decrementi), welches bei fieberhaften Krankheiten in Form der sog. Krise oder der Lyse erscheint und mit dem Aufhören des Fiebers, sog. Defervescenz, endigt.

Zwischen dem Höhe- und dem Abnahmestadium findet sich bei manchen Krankheiten, besonders in schweren Fällen von Abdominaltyphus, Pneumonie, acuten Exanthemen u. s. w., nicht selten noch ein Stadium der Unentschiedenheit, sog. amphiboles Stadium.

Die genannten Stadien lassen sich im Allgemeinen nicht näher characterisiren.

Unter Krise, Crisis, Entscheidung versteht man Besserungen, welche rasch, in wenigen (4—24—36) Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur (um 2—5° C.) und der Pulsfrequenz (um 20—60 Schläge), meist auch Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten u. s. w. zeigt. Dies ist am auffallendsten bei Recurrens, croupöser Pneumonie, Masern u. s. w., bei Intermittens.

Vor der Besserung erfolgt bei manchen Krankheiten nicht selten noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die sog. Perturbatio critica.

Man machte sich früher über die Krise materiellere Vorstellungen und verstand im etymologischen Sinne darunter eine Entscheidung der Krankheit durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, die durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung

ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Sekreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass dieselben nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit sind, und dass diese sich bessert, nicht weil jene abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Von Lyse, Lysis, Lösung der Krankheit spricht man dann, wenn die Besserung (das Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz u. s. w.) länger als etwa zwei Tage dauert, aber doch rasch und im Ganzen stetig vorschreitet. Dies ist der Fall bei Abdominaltyphus, Scharlach, vielen Catarrhen u. s. w.

Nachdem die genannten Stadien alle durchlaufen sind, fängt die Krankheit bisweilen von Neuem an. Diese Rückkehr in ein früheres Stadium heisst Rückfall, Recidiv: am auffallendsten bei Febris intermittens und Febris recurrens. Denselben Ausdruck wendet man aber häufig auch dann an, wenn dieselbe Krankheit weitere, besonders angrenzende Theile desselben Organs oder Gewebes ergreift, z. B. Erysipel, Pneumonie, Typhus, Pleuritis. (In der Laiensprache wird dasselbe Wort auch für verschiedene Complicationen der ursprünglichen Krankheit gebraucht.)

Viele Krankheiten zeigen aber nicht eine gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Bessern sich neigen, Remission, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbation, Steigerung. Dies ist der Fall bei vielen fieberlosen acuten und chronischen und bei einigen fieberhaften Krankheiten (viele chronische Exantheme, Rheumatismen, Catarrhe u. s. w.). S. u.

Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende (z. B. das Wechselfieber, die Epilepsie, das Asthma nervosum, den Spasmus glottidis, den Keuchhusten). Die Zeit, wo die Symptome eintreten, heisst Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit wird, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexie, fieberlose Zeit genannt.

Das Wort Paroxysmus findet häufig auch bei blos remittirenden Affectionen Anwendung und ist dann gleichbedeutend mit Exacerbation: so spricht man von Paroxysmen von Dyspnoë bei fremden Körpern im Larynx, bei Polypen, Croup desselben. — Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, selbst einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Bei den fieberhaften Krankheiten unterscheidet man folgende freilich zum Theil in einander übergehende Hauptgruppen in Betreff des Verlaufes:

die kurz fieberhaften Krankheiten, sog. Fieberanfälle (Febricula, Ephemera), welche nach wenigstündiger bis zwei- und

höchstens dreitägiger Dauer mit Genesung endigen und wobei die Temperatur rasch bis 40⁰ und darüber steigt und rasch wieder fällt (z. B. bei chirurgischem und puerperalem Wundfieber, bei manchen Catarrhen);

die continuirlichen Fieber, welche gewöhnlich rasch, häufig mit Schüttelfrost, beginnen, in Kurzem eine Temperaturhöhe von 39—40⁰ erreichen, geringe Tagesschwankungen zeigen und nach mehrtägiger bis zweiwöchentlicher Dauer meist rasch verschwinden (z. B. bei primärer croupöser Pneumonie, Scharlach, Pocken, exanthematischem Typhus);

die remittirenden Fieber, welche sich in vielen Beziehungen ähnlich den vorigen verhalten, aber gewöhnlich starke Erniedrigung der Morgentemperatur zeigen und meist langsam aufhören;

die intermittirenden und relabirenden Fieber, welche zwischen den einzelnen, meist nicht langen Fieberanfällen Zwischenräume von völlig normaler Temperatur zeigen: dies ist besonders ausgesprochen bei den analog benannten Krankheiten Febris intermittens (Wechselfieber) und Febris recurrens (Rückfallfieber), weniger deutlich bei Pyämie, Erysipel, Blattern;

die chronischen Fieber, welche Wochen und Monate, selten ununterbrochen, meist remittirend oder intermittirend fortdauern, wie bei der chronischen Lungen- und Darmphthise, bei äussern und innern Eiterungen.

Die meisten fieberhaften Krankheiten zeigen nur einen einzelnen Typus des Temperaturverhaltens, einige aber mehrere verschiedene Typen (z. B. das Wechselfieber, die Pneumonie, das Scharlach, der Abdominaltyphus).

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder (z. B. Intermittens), bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal eine oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, welcher einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalls, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tag wieder (72stündige Pause), quartan. Krankheiten mit längerem Rhythmus sind selten.

Alle diese Ausdrücke, sowie die Aufstellung der sog. Stadien rühren aber nur oder vorzugsweise von der Beobachtung des Fieberverlaufs her. In den anatomischen Zuständen ist, mit Ausnahme einzelner Circulationsstörungen, selten eine solche Unterbrechung nachweisbar; diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig, selten mit auffallenden Exacerbationen und Remissionen, wie der acute Gelenkrheumatismus, manche Fälle von Haut- und Schleimhautentzündungen u. s. w. In ge-

wissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess); aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann meist rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten. Letztere Zustände intermittiren wohl, allein selten in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, und nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen.

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen bisweilen noch am ehesten einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die Blutungen des Mastdarms, die der Lungen; nur muss man bei den Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) nicht glauben, dass sie sich je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation, bänden. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper entfernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben. Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

(Vergl. über den Verlauf der fieberhaften Krankheiten Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. 1870.)

Ausgang der Krankheiten.

Der Ausgang der Krankheiten kann ein dreifacher sein:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: Genesung, Heilung, restitutio in integrum;

2) unvollständige Genesung; oder Uebergang in andersartige krankhafte Zustände: Nachkrankheit;

3) Aufhören der Existenz des Organismus: Tod.

1. Ausgang der Krankheiten in Genesung.

Der vollständigen Genesung geht meist die sog. Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem die Sorge um die Stillung des Appetites. Dieses Bedürfniss ist berechtigt, und der Verdauungskraft entsprechend

muss dem Reconvalescenten nahrhafte Kost bewilligt werden. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder andern Diätfehlern leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber während der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bald verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert; Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber bei leichten Bewegungen vermehrt. Die Hauttemperatur ist normal, zeigt die normalen Tagesschwankungen, erhebt sich aber durch äussere Einwirkungen, kleine Diätfehler u. s. w. viel leichter und höher als zur Zeit der Gesundheit. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt; besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern, aber auch nach andern schweren oder selbst mittelschweren Störungen aus. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt oder theilweise geschwunden. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen und Eiterungen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach, manchen chirurgischen Krankheiten u. s. w. vergehen Wochen und Monate, ehe das Individuum wieder den frühern Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit erlangt.

Wie kommt die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke vom Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst?

Zunächst ist es eine Thatsache, dass eine grosse Zahl von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleicht oder mindestens ausgleichen kann: sog. Naturheilung.

Diese beruht theils darauf, dass viele Affectionen, besonders die Circulationsstörungen und die leichteren Störungen der Ernährung einfach verschwinden, weil die Ursache derselben aufhört, theils aber darauf, dass der Körper eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen besitzt. Letztere finden sich wahrscheinlich in allen Systemen. Sie sind theils rein physiologisch,

theils pathologisch. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass aus der Haut und den Lungen mehr Wasser an die Luft abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge anderer Ausscheidungen, besonders des Harns, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsekretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

Im Einzelnen kommen hier die drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln, die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung, oder durch Uebertragung der Störung auf andere Theile. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so kann diese einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe, der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen der Nerven. Oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystems unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (z. B. Wein). — Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Ernährungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Hiervon verschieden ist die Ausgleichung der Störung durch Verbreitung auf andere Bahnen. Die physikalischen Anschauungen in Bezug der Nerventhätigkeit, welche bekanntlich darauf hinausgehen, dass der Thätigkeitsvorgang im Nerven elektrischer Natur ist und auf einer gesetzmässigen Verschiebung der kleinsten Theilchen beruht, lassen sich für die pathologischen Vorgänge noch nicht verwerthen. Wir müssen uns noch mit der Betrachtung der functionellen Störungen im Groben begnügen. Die Beachtung jener physiologischen Forschungen ist trotzdem äusserst wichtig, weil wir keinen Tag wissen, ob sich nicht Anknüpfungspunkte für die Pathologie ergeben. Man kann sich die Ausgleichungen im Nervensystem sehr einfach denken. Man kann sagen, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung sich einfach dadurch ausgleicht, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft. So kann man sich z. B. die Beendigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalls denken. Allein in andern Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Nach Durchschneidungen mancher Nerven kehrt die verloren gegangene

Function derselben bisweilen zurück, ohne dass der Nerv wieder zusammengeheilt ist: so z. B. selbst nach der Durchschneidung des Splanchnicus. Die speciellen Verhältnisse des Ersatzes sind unbekannt. — Bei Hirnlähmungen kann eine Besserung vielleicht auch dadurch möglich werden, dass die Erregung der centrifugalen Fasern von den der Läsion benachbarten Stellen der Hirnsubstanz nach und nach übernommen wird.

Ausgleichungen im Blute finden weniger im Blute selbst, als in den verschiedenen Organen statt, mit denen dasselbe in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen.

Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf die Blutkörperchen, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauches, oder, wie in der Reconvalescenz, durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen, von der Höhe und Dauer des Fiebers ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Zustande und die Resorptionsorgane erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct von Magen und Darm her aus der eingeführten Nahrung (Wasser, Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorption im Körper abgelagerter Stoffe (Fett), zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Milz, Lymphdrüsen).

Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren (Gallenfarbstoff) oder durch die Haut oder Verdauungsschleimhaut nach aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht, der Harnstoff bei manchen Harnverhaltungen).

In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung“. Ja man könnte in diesem Sinne auch die Aufstellung „blutreinigender“ Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch“ wirken können.

Aber nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute haben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theiles wird oft gerade die Ursache

für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorganes für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind.

Ausgleichungen an den Geweben finden in zwei verschiedenen Arten statt.

Sind die Gewebe mit fremden Substanzen erfüllt, so können diese ohne Weiteres durch Reflexbewegungen (Niesen, Husten), oder durch vermehrte Secretion (z. B. der Nase, der Luftwege, der Thränendrüse), oder durch die Blut- und besonders durch die Lymphgefässe wieder entfernt werden (z. B. das Serum, die farblosen Blutkörperchen, zum Theil auch die rothen Blutkörperchen, von aussen in den Organismus gelangte Körper, wie Staub u. s. w.). Auf diese Weise heilen zahlreiche Circulationsstörungen, manche entzündliche Krankheiten.

Andremal ist eine wirkliche Ausgleichung nur auf dem complicirteren Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen nicht nur allmälig entfernt, sondern auch durch neue ersetzt werden (Muskelfasern, Nervenfasern, Epithelien, Drüsenzellen).

Nicht selten gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche sich bilden könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den innern Theilen ist der Wiederersatz um so schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute mit ihrem Drüsenapparat sich nie ganz wiederersetzen; an der Stelle des Verlustes bildet sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe.

Besonders wichtig für den Gesammtorganismus und bald leicht, bald schwer erklärlich ist die Ausgleichung von Krankheiten durch Betheiligung desselben Organs oder anderer, zu dem ersterkrankten in verschiedener Beziehung stehender Organe: die Entstehung des Collateralkreislaufes; die Bildung von Bindegewebe um fremde Körper, auch Parasiten; die Verdickung eines der beiden Knochen an Vorderarm oder Unterschenkel nach Excision des andern; die Hypertrophie einer Niere bei Atrophie u. s. w. der andern; die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Stenose des Aortenostiums, bei hochgradiger chronischer Arteriitis, bei granulirter Nierenatrophie; die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei verschiedenen Circulationsstörungen der Lungen, bei Störungen am linken Ostium venosum; die Hypertrophie organischer Muskelfasern bei gestörter Durchgängigkeit der betreffenden Hohlorgane; die Entstehung von Pseudomembranen in serösen Häuten bei verschiedenen Ursachen; u. s. w.

Je mehr nun die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstromes, die

normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die Naturheilung möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstract auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Es kommt bei den Störungen und bei den Ausgleichungen etwas auf die Prädisposition der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Einzelnen nicht kennen, wobei etwa die Theilchen lockerer zusammengehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theiles zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel, die Uebung des Theiles nicht blos, sondern aller mit ihm zusammenhängenden.

Hierher gehören auch die Gewöhnung, die Abstumpfung, die Acclimatisirung. Durch Uebung, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theiles wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, welche ihrerseits das schnellere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglichen. Durch die Gewöhnung an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer anderen Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die Acclimatisation.

Ob es neben der Naturheilung eine Kunstheilung gibt, dies ist eine sehr wichtige, ja es ist geradezu die Lebensfrage für den Arzt.

Bei Beantwortung dieser Frage muss auf die Mittel, welche der Arzt in den Händen hat, ganz im Allgemeinen eingegangen werden. Zunächst ist festzuhalten, dass diese Mittel innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Principe der Naturheilung nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern. Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann Manches künstlich einleiten, was die „Natur" nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in den Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet weg, erweitert enge Stellen, u. s. w. Dies scheint den natürlichen Processen entgegen-

gesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel langsamer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. In den inneren Krankheiten kommen ähnliche Verhältnisse vor: durch unsere Expectorantien, Emetica, Laxantien u. s. w. bewirken wir häufig dasselbe rascher, was sonst langsamer und bisweilen mit Lebensgefahr eingetreten wäre. Weiter liefert uns die Anwendung der Kälte in den verschiedenen Formen der kalten Umschläge, Halb-, Vollbäder u. s. w. Mittel, um gefahrdrohende Temperaturen einzelner äusserer oder innerer Theile oder des ganzen Organismus um einen oder mehrere Grade herabzusetzen. Ferner ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt: er vermag es, die Spannungen des Nervensystems zu einer frühzeitigen Lösung zu führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Blutentziehungen, Ableitungsmittel). Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und indem die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien. Der Arzt hat die äusseren Verhältnisse, die äusseren Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, welcher den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Und dass der, welcher überlegt, dass der, welcher zwei, drei und mehr Bedingungen berücksichtigt, statt einer gerade in die Augen fallenden groben Analogie, auch richtiger handeln können muss, leuchtet ein.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch, aber doch ihr auch nicht entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen.

(S. Virchow, Allg. Pathol. p. 15—25.)

2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Es ist nicht möglich, genau anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unsern Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition zurück nach vielen Entzündungen der Schleimhäute, der Mandeln, der Lungen, der Gelenke, der Haut.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch von Typhus, Pocken, Scharlach, Masern. Diese Thatsachen zu erklären, ist vor der Hand unmöglich.

Im Uebrigen unterscheidet sich die unvollständige Genesung von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, die nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen von Canälen durch Narben, Knickungen des Darmes durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzugs. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem andern abhängt. Beim Gelenkrheumatismus kommt es in einem Drittel der Fälle vor, dass zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums auftritt. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und findet der Arzt die betreffende Herzaffection, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzentzündung während der rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Erscheinungen des Herzfehlers hervor: man spricht dann von einer Nachkrankheit.

Ein ursächlicher Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zweiten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krankheit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. die Lungenphthise eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern.

Auch ein Theil der als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen andern Ort im Körper. Am häufigsten gebraucht man jetzt den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie.

3. Ausgang der Krankheiten in den Tod.

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man muss den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv. Ist die Function eines Organs oder Organtheils auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirns augenblicklich kund, während z. B. das Absterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz dadurch bemerklich wird, dass sie ausfallen.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als die Knochen und Zähne auch mit sterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andrerseits ein Nerv, der am Lebenden durchschnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit, der Pilze u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiderbringlich verlornen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies fast nur beim Tode durch den Blitz, durch Sonnenstich, durch Zermalmungen und Zerreissungen, durch Schusswunden, während der Geburt und im Wochenbett, bei schweren Operationen, bei manchen Intoxicationen und bei einzelnen grossen inneren Blutungen (sog. Apoplexia fulminans), und zwar bei vorher ganz Gesunden vor. In solchen Fällen sind Körperhaltung und Gesichtsausdruck ganz ebenso, wie in den letzten Lebensmomenten, wofür manche Selbstmörder und auf dem Schlachtfeld Gebliebene Beweise liefern. Auch bei sehr Geschwächten, bei Reconvalescenten von lang-

wierigen schweren Krankheiten, bei gewissen Hirnkranken ist ein so plötzlicher Eintritt des Todes beobachtet worden.

In den allermeisten Fällen aber erfolgt der Tod mehr oder weniger allmälig, es gehen seinem Eintritt Zeichen voran, welche dessen Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese Zeichen fallen, heisst Todeskampf, agonia. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poetischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincips gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nicht selten verläuft es still und geräuschlos: sog. Todesschlaf, besonders bei hochbejahrten Individuen. Die Kräftigkeit des Körpers steht in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplektiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige kann sich Stunden, Tage, selbst Wochen lang quälen, ehe er endet.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen der Krankheit, welche dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nerven- und des Muskelsystems. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. Das Denkvermögen ist meist vermindert oder aufgehoben. Gegen die Umgebung zeigen die Agonisirenden, selbst wenn sie noch bei Bewusstsein sind, bisweilen grosse Gleichgiltigkeit. Häufiger fehlt das Bewusstsein: manchmal kehrt dasselbe in den letzten Momenten wieder und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen und Krämpfen wird als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden — Scenen, welche Romanschreiber oder die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden, sog. Ecstasis s. Vaticinatio morientium). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung; es ist nicht die Ruhe, welche den Muskeln auch im Schlafe zukommt, sondern der beginnende Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab.

War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Geruch- und Geschmacksinn scheinen zuerst zu verschwinden. Darauf erlischt meist der Gesichtsinn: die Sterbenden klagen nicht selten über einen Nebel vor den Augen oder rufen nach Licht. Für Gehörseindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist, worauf man die Umstehenden zur Verhütung etwaiger unvorsichtiger Aeusserungen aufmerksam zu machen hat. Der Gefühlsinn ist bald schon frühzeitig sehr verringert, bald verschwindet er, namentlich die Reizbarkeit der Bindehaut, zuletzt: nicht selten fühlen die Sterbenden die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet.

Von den Muskeln verlieren zuerst die äussern die Fähigkeit, dem

Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; bisweilen stellen sich jetzt zuerst mehr oder weniger allgemeine Muskelcontractionen ein, oder die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt; der Körper gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere, fallen in die Höhe gehoben kraftlos nieder; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen; die Augenaxen stehen häufig parallel, die Pupillen sind meist verengt, um sich bisweilen kurz vor dem Tode wieder zu erweitern; die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf; der Augapfel fixirt nicht mehr; die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge); die Schläfen sinken ein; die Nase wird spitz und scheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen; das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Muskulatur hervor, das Kinn erscheint spitzer und vorragender; die Lippen sind trocken; das Gesicht ist gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kühl, häufig mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt — facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam, selten und mühevoll; die Athemzüge werden meist ungleich, so dass auf mehrere oberflächliche ein tiefer folgt; kurz vor dem Tode werden sie immer seltener und, einzelne Bewegungen von Schluchzen oder Seufzen (sog. Todesschluchzen) ausgenommen, immer leiser. Meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welchen die schwachen Muskeln durch Husten nicht mehr zu entfernen vermögen: es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf, welches bei den unregelmässigen Athembewegungen als Röcheln (sog. Todesröcheln) bezeichnet wird. Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn in's Bett ganz gewöhnlich sind. Ziemlich selten findet sich Thränenfluss, sowie Entleerung von Samen oder Prostatasaft.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, welcher sich länger erhält; die Arterien werden immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, das Gesicht insbesondere erbleicht, bald allmälig, bald plötzlich, und wird weiss mit einem Stich in's Gelbe, ausgenommen wenn Störungen im kleinen Kreislauf bestehen, wo es meist bläulich ist; die Talgfollikel treten vor; die Haare und Nägel scheinen verlängert. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen im Allgemeinen gleiche Färbung wie das Gesicht. Die Körpertemperatur bietet bei fieberhaften Krankheiten in der Agonie häufig eine Erhöhung um $^1/_2$—1^0 und mehr dar. In manchen Fällen steigt sie sehr rasch und zu sehr hohen Graden, besonders bei manchen Infektionskrankheiten. Bei solchen ist sogar öfters beobachtet worden, dass sie noch mehrere Minuten, selbst Viertelstunden und eine Stunde nach dem

letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr. Dabei fühlen sich Gesicht, besonders Nasenspitze und Ohren, sowie Hände und Füsse meist kühl an. Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo die Kranken, mögen sie vor der Agonie fieberhaft oder fieberlos gewesen sein, in der Agonie rasch eine Verminderung der Temperatur um 1° und mehr unter die Norm zeigen. Dies ist z. B. gewöhnlich im Choleraanfall, nach starken Blutungen, beim Tod durch Inanition.

Die genaue Kenntniss der Agoniesymptome hat nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Werth: letzteren insofern der Arzt die Angehörigen auf das zweifellose Eintreten des Todes aufmerksam zu machen, die Zuführung von eigentlichen Medicamenten, ausser unter Umständen der Anästhetica (Euthanasie — chloroformisation de charité), zu unterlassen, in katholischen Ländern den Geistlichen zu unterrichten hat, sowie in Betreff der Vorbereitungen für Vornahme mancher Operationen, z. B. des Kaiserschnitts.

Es ist schwer für den Arzt, zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens folgen sich die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal nach der scheinbar letzten Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von $^1/_2$—2 Minuten kommt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in andern Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken. Versuche einer englischen Commission ergaben, dass bei Erstickung von Hunden durch Verstopfung eines in die Trachea eingeführten Röhrchens die Herzbewegungen im Mittel noch 3 Minuten 15 Secunden nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können. Die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Die Muskeln reagiren auf Electricität; leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Oeffnet man den Unterleib, so bewegt sich die Darmmuskulatur auf den Reiz der Luft oder der Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thiere selbst. — Auf die Dauer sämmtlicher Irritabilitätserscheinungen ist die Todesart und der Ernährungszustand der Organe von Einfluss.

So lange die spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeitsäusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen sich das Leben durch sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen nicht in genügender Weise nach aussen hin kundgibt, wo also das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Die Dauer dieses Stadiums ist gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchgemacht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald vollkommen absterben. Denn mit dem Athmen pflegen auch die Herzcontractionen sehr bald aufzuhören und dann wird natürlich ein Zufluss von Sauerstoff

zu den Organen, der zu ihrer Thätigkeit unumgänglich nothwendig ist, unmöglich sein.

Josat (Sur la mort et ses caractères. 1854) nennt jenen Uebergang vom Leben zum absoluten Tode mort intermédiaire und beschreibt mehrere Fälle, wo sich dieser Zustand selbst bis zwölf Stunden ausdehnte. Nach v. Hasselt (die Lehre vom Tode und Scheintode. I. 1862) gehören hierher viele Fälle von Scheintod.

Unter Scheintod versteht man einen Zustand, in welchem alle Lebensäusserungen, wenn auch nicht gerade vollkommen fehlen, so doch jedenfalls auf ein Minimum reducirt sind, so dass das Bild des betreffenden Individuums dem eines Todten ausserordentlich ähnelt. Nur bei sorgfältiger Beobachtung entdeckt man von Zeit zu Zeit einen leichten Athemzug, eine schwache Herzcontraction, eine kaum merkliche und flüchtige Muskelcontraction, besonders an Gesicht, Augen und Lippen. Bewusstsein und Empfindung, ja selbst die thierische Wärme treten nicht oder fast nicht in die Erscheinung und nur der Gehörsinn ist bisweilen noch normal.

Die Dauer dieses todähnlichen Zustandes kann Stunden oder selbst einige Tage betragen. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den Pflanzen zur Winterzeit, an dem Puppenzustand der Insekten, besonders aber an den winterschlafenden Thieren.

Vorzugsweise nach den Ursachen hat man folgende Arten des Scheintodes aufgestellt.

1) Scheintod durch innere Krankheitszustände: tiefe Ohnmacht nach grosser Ermüdung von langem Marschiren, nach überstandenen schweren Geburten, selten bei sehr langem Hungern (Schiffbrüchige, Geisteskranke) — heftige Krampfanfälle bei Hysterie, Epilepsie und Eclampsie — Katalepsie und Lethargie — die asphyctische Form der asiatischen Cholera, manche Formen von Gelbfieber, Pest, Typhus — Tetanus — Convulsionen der Kinder, lange Paroxysmen von Asthma nervosum und Angina pectoris — manche narcotische Vergiftungen (Opium, Blausäure, Chloroform, flüchtige Kohlenstoffverbindungen).

2) Scheintod durch äussere Störungen: ausgebreitete und heftige Contusionen durch schwere körperliche Züchtigung — höhere Grade von Gehirncommotion, besonders auch nach Pulverexplosion — schwere oder mehrfache Verwundungen, vorzugsweise mit gleichzeitiger Erschütterung oder bedeutendem Blutverlust — starke Blutungen überhaupt, besonders bei Wöchnerinnen und kleinen Kindern.

3) Scheintod durch specifische Ursachen: Scheintod durch irrespirable Gase — Scheintod der Neugebornen — Scheintod durch Ertrinken — durch Erhängen und Erwürgen — durch Erfrieren — durch Blitzschlag — durch Hitze — durch Luftverdünnung — durch Erdrücken und Verschütten — durch fremde Körper im Munde oder Schlunde.

Bisweilen endlich wirken mehrere dieser Ursachen zugleich.

Wie für den Tod, hat man auch für den Scheintod mehrere Formen angenommen, je nach dem System, dessen Functionen vorzugsweise tief gesunken sind: die eigentliche Asphyxie, den wahren oder suffocativen Scheintod — den syncoptischen Scheintod — den apoplectischen Scheintod — den dyscratischen, toxikämischen, anämischen Scheintod. Die meisten Fälle von Scheintod aber sind wie die des Todes gemischte Formen. (Kunde, Müller's Arch. 1857.)

Die grösste praktische Wichtigkeit hat der Scheintod bei Neugebornen. Die Ursachen dieses durch Asphyxie, durch beeinträchtigte Placentarathmung bedingten Zustandes sind theils im Fötus, theils im mütterlichen Organismus gelegen. Erstere sind: vorzeitige Ablösung der Placenta, Compression der Nabelschnur, Blutverluste, Hirndruck; letztere: zu lange Geburtsdauer nach Abfluss des Fruchtwassers, zu lange Dauer der einzelnen Wehen, zu kurze Wehenintervalle, Blutverluste der Mutter, Scheintod oder Tod derselben.

Der Scheintod hat praktisches Interesse vorzugsweise wegen der Möglichkeit, lebend begraben zu werden. Diese Möglichkeit liegt ausser im Scheintod selbst vorzugsweise in dem zu frühen Beerdigen (in manchen Ländern schon 6, in andern 24 Stunden nach dem Tode) und in der unterlassenen oder sorglos vorgenommenen Anstellung der Todtenschau.

Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden stützt sich zunächst auf eine Reihe von Fällen, wonach Kranke, welche als Todte betrachtet wurden, kurz vor der Beerdigung noch erwachten; ferner darauf, dass zum Tode Verurtheilte nach vollbrachter Execution (Erhängen) wieder zu sich kamen; dann darauf, dass vermeintliche Leichen bei begonnener Section, Frauen beim Kaiserschnitt wieder Lebenszeichen von sich gaben.

Die grosse Mehrzahl der Fälle von Lebendigbegrabensein ist nicht erwiesen, und namentlich lassen fast alle als Beweise dafür beigebrachte Umstände eine andere Erklärung zu: so die ungewöhnliche Lage im Sarge, Geräusche an der Todtengruft, Verstümmelung der Finger, der scheinbare Haarwuchs, das Geschlossensein des Mundes u. s. w. Nur in einer sehr geringen Zahl scheinen wirklich Fälle von Lebendigbegrabenwerden vorgekommen zu sein.

So schauerlich der Gedanke des Lebendigbegrabenwerdens in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind und besonders entweder Neugeborne, Ertrunkene und Erhängte betreffen, oder schon, ehe es zum Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auffielen. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke, Cataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlten das Peinliche ihres Zustandes, konnten aber nicht darauf reagiren, und hatten später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte VIII. 11. H. p. 404).

Die Vorbeugungsmittel gegen das Lebendigbegrabenwerden sind: Beschränkung der zu frühen Beerdigung (nicht vor 72 Stunden nach dem Tode), sorgfältige Ueberwachung der Leichen in Leichenkammern und Leichenhäusern, oder wo diese fehlen, im eigenen Hause, obligatorische Leichenschau durch Sachkundige, die obligatorische Leichenöffnung.

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche theilweise zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende:

1) Das Athmen und die Herzbewegungen existiren beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade von Athem- und Herzbewegungen kommen ferner auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor. Um dieselben nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man stellt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung, oder man hält einen abgekühlten Spiegel vor den Mund und sieht, ob derselbe beschlägt. Aber alle diese Versuche sind nicht absolut sicher. — Ferner stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens, an verschiedenen Stellen desselben an. In mehreren Fällen von Syncope, Asphyxie der Neugebornen, Cholera u. s. w. ergab aber die Auscultation des Herzens ein negatives Resultat und doch erfolgte Herstellung. Ferner hat man sich zu erinnern, dass bei Lebenden durch künstliche Mittel die Herzbewegung vorübergehend unterdrückt werden kann. — Oder man nimmt an der Herzspitze die Acupunktur vor und achtet darauf, ob die Nadeln in Erschütterung oder Bewegung gerathen.

(Middeldorpff's Akidopeirastik. Zeitschr. f. klin. Med. 1856. VII. Prag. Vjhrschr. 1857. III.)

Auf das Fehlen des Arterienpulses ist kein grosses Gewicht zu legen, da dasselbe nicht selten schon in der Agonie vorkommt und trotzdem die Circulation noch fortbesteht: der Sphygmograph würde viel sicherer etwaige Arteriencontractionen noch ergeben. — Oder man legt eine Aderlassbinde fest an, wobei im Fall wirklichen Todes keine Anschwellung der Venen mehr eintritt: öffnet man dann die Vene, so tritt kein Blut oder es treten nur wenige Tropfen hervor. Was den Aderlass betrifft, so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit; er ist also eins der zweifelhafteren Kriterien. Unter allen Umständen aber lege man nach der Venäsection eine Aderlassbinde sorgfältig an, da auch bei Todten durch Gasentwickelung eine Blutung später sich einstellen kann. — Man macht Nadelstiche in Theile, wo die feinen Gefässe nur einen dünnen Ueberzug haben, z. B. die Lippen, die Zunge (Brachet): das Erscheinen von Bluttröpfchen ist ein sicherer Beweis für Scheintod.

Ferner regt man die Muskelreizbarkeit durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen (Senfteig und Senfspiritus, Vesikator, Auftröpfeln von Siegellack, von kochendem Wasser, Auflegen von brennendem Feuerschwamm, Glüheisen), Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Die Prüfungen des Hautgefühls geben nicht immer ein sicheres Resultat, da in manchen Fällen von Scheintod, wo Wiederbelebung eintrat, zu Anfang der Asphyxie die Empfänglichkeit für Hautreize vollständig verloren gegangen zu sein schien, und da ein Gleiches auch bei tiefer Narcose durch Chloroform, thierischen Magnetismus, Hypnotismus stattfinden kann.

2) Man lege Senfteige, oder reibe die Haut an einigen Stellen mit nassem Flanell oder mit Bürsten so, dass die Epidermis verloren geht.

Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein und erscheinen nach 6—12 Stunden gelbbraun, hornig hart und etwas durchscheinend.

(Kluge, De cutis exsiccatione, certo mortis signo. Lips. 1842. E. H. Weber in Fror. Not. 1858.)

Hasselt (l. c. p. 31) sind mehrere Fälle bekannt, wo bei narcotischen Vergiftungen während des asphyctischen Zeitraums durch Auflegen von Sauerteigen die Haut nicht geröthet wurde, und erst einige Stunden später, nachdem eine Besserung der Zufälle eingetreten war, eine Röthung eintrat. — Wird das Cauterium actuale auf die Haut einer Leiche gesetzt, so entstehen nur verkohlte, braunschwarze, trockne, mehr oder weniger harte oder lederartige Brandkrusten: meist kommt es nicht zur Blasenbildung, es entsteht kein Entzündungsring, wie bei Lebenden und bei Scheintodten (Christison'scher Cauterisationsversuch). Nach Josat und Bouchut kann aber bei einigen Formen des Scheintodes jede örtliche Reaction bei Ausführung der Brennprobe ausbleiben. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Buchner, Engel, Maschka und Andern besonders in gerichtlich-chemischem Interesse die Richtigkeit des Christison'schen Versuchs durch Experimente stark erschüttert worden.

3) Die Beugemuskeln überwiegen die Streckmuskeln (die Arme sind einwärts gedreht, die Hände gebogen, die Daumen in die Hohlhand eingezogen); der Unterkiefer hängt herab; der Sphincter ani steht offen; wo der Körper aufliegt, plattet er sich ab: dies Alles findet nur bei wirklichem Tode statt.

4) Das Gesicht der Leiche hat im Allgemeinen ein bleiches wachsähnliches Aussehen. Blauroth ist dasselbe, wenn der Tod durch eine schwere Störung im kleinen Kreislauf (Erwürgung, Erhängung, Erstickung, Ertränkung, schwere primäre oder von Herzaffectionen abhängige Lungenkrankheiten) eintritt, besonders bei jugendlichen Individuen; gelb bei Icterischen, etc. Leute mit habituell rothem Gesicht behalten diese Färbung bisweilen auch im Tode. Die Fingerspitzen, sowohl Volar- als Nagelseite, haben im Allgemeinen dieselbe Farbe wie das Gesicht; bisweilen sind sie bläulich bei sonst bleichen Leichen.

Die Leichenflecke, Livores mortis, blauröthliche Flecke, erscheinen im Allgemeinen 8—12 Stunden nach dem Todeseintritt, zuerst an den abhängigen Körpertheilen, also bei Rückenlage der Leiche am Rücken, bei Gesichtslage derselben im Gesicht, auf der Brust und dem Bauch. Weiterhin schreiten sie mit dem Fortschritt der Fäulniss allmälig über den ganzen Körper. Sie sind um so ausgebreiteter, je flüssiger das Blut ist (Erstickung, Infectionskrankheiten). Ihre Farbe ist von der Blutfarbe abhängig: sie sind sehr blass bei blutkörperchenarmem Blute, hellroth bei Kohlenoxydvergiftung, blauroth bei Cyanose u. s. w. — Die Leichenflecke sind kein vollkommen sicheres Zeichen des Todes: bei Asphyxie durch Kohlendunst sind sie mehrmals noch während des Lebens gesehen worden, selbst bei solchen Personen, welche gerettet wurden, sie finden sich hier aber auch an der Vorderseite des Körpers; bei sehr anämischen und bei stark hydropischen Leichen fehlen sie bisweilen ganz; in manchen Fällen (Scharlach, exanthematischer Typhus) sind sie den schon im Leben vorhandenen Färbungen sehr ähnlich. Mit Extravasaten in oder unter

der Haut haben sie bisweilen grosse Aehnlichkeit; vor Verwechslung schützt dann ein Einschnitt in die betreffende Hautstelle.

5) Die Leichenkälte, Algor mortis, tritt verschiedene Zeit ($^1/_2$—24, im Mittel 6—12 Stunden) nach dem Tode ein, je nach der Temperatur des Sterbenden (s. u.) und des umgebenden Mediums (namentlich je nachdem der Todte in Betten gelassen wird oder nicht; beim Tod durch Erfrieren, Ertrinken). Bei sehr alten und bei sehr jungen Individuen, bei stark abgemagerten und bei chronischen Kranken soll sie rascher eintreten, als bei jüngeren, blut- und säftereichen und als bei acuten Kranken. Durch Erhängen, durch Blitz und durch Kohlendunst Getödtete zeigen viel langsameren Eintritt derselben. — Bei manchen Formen des Scheintodes, wie bei der Asphyxie durch Erfrierung und Ertränken, im Kältestadium der Cholera, fühlt sich die Haut gleichfalls sehr kalt an.

6) Die Augenlider sind halb geöffnet, sehr selten geschlossen. Das Auge sinkt ein, ist ausdruckslos, die Axen beider Augen stehen einander parallel. Der Augapfel ist weniger prall, weil seine wässerigen Flüssigkeiten verdunsten, später wegen der eintretenden Fäulniss. Das Auge ist vollkommen gefühllos. Die Sclerotica wird einige Stunden nach dem Tode, besonders wenn die Augenlider nicht geschlossen werden, in Folge der Austrocknung gelblich; später erscheint sie, besonders an der Cornea, wie mit blauen Flecken bedeckt, weil sie dünner wird und die Chorioidea durchschimmern lässt. Die Cornea verliert bald nach dem Tode ihren Glanz und trübt sich, theils weil die Spannung im Innern des Auges abnimmt, theils in Folge der Ablösung und Aufquellung des Epitheliums. Die Pupillen sind unbeweglich. Ein bestäubtes Aussehen der Cornea kommt bisweilen auch schon in und vor der Agonie vor. — Eine längere Andauer des Augenglanzes wurde öfter beobachtet bei fulminanter Apoplexie, bei Tod durch Erwürgen, durch Kohlendunst, durch Alcoholica, Chloroform, Blausäure.

Archer (Arch. gén. Juin 1862) hält die Leichenimbibition des Augapfels für ein besonders wichtiges Todeszeichen. Sie besteht Anfangs in einem einfachen, wenig sichtbaren, schwarzen Fleck, welcher sich mehr und mehr ausdehnt, fast immer rund oder oval, selten dreieckig ist. Er entsteht immer im Weissen des Auges, zuerst an der äusseren, später an der inneren Seite des Auges. Beide Flecke dehnen sich horizontal aus, nähern sich und vereinigen sich endlich am unteren Theil des Auges.

7) Zu den entschiedensten Zeichen des absoluten Todes gehört die Todtenstarre oder Leichenstarre der Muskeln, Rigor mortis. Sie beginnt an den Unterkiefermuskeln, am Halse und Nacken, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine, zuletzt auf die innern Theile (Herz, Gefässe, Magen, Darm u. s. w.) über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, am frühesten nach manchen Schusswunden, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Tetanus, bisweilen auch nach Typhus: also um so früher, je mehr einerseits die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man bei Schusswunden, nach tetanischen Krämpfen

im Tode fast unmittelbar die Muskelzusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht, andrerseits nach längerer Unthätigkeit der Musculatur, wie bei Typhus. Aeussere Einflüsse, z. B. längeres Verbleiben der Leiche im warmen Bett, überhaupt sehr hohe oder sehr niedrige äussere Temperaturen, haben wenig oder keinen Einfluss auf die Stärke und den rascheren oder langsameren Eintritt der Todtenstarre. In der Regel stellt sie sich binnen 4—12, sehr selten erst 24 Stunden oder schon wenige Minuten, oder sofort nach dem Tode ein. Letzteres geschieht besonders bei hoher praemortaler Körpertemperatur. Ferner soll sie rascher eintreten und stärker sein bei Hochbejahrten, bei sehr Muskulösen, nach manchen sehr acuten Krankheiten, nach Vergiftungen durch Blausäure, Strychnin u. s. w. Die Todtenstarre verschwindet, nachdem sie 24—48 Stunden angehalten hat, selten früher; bisweilen währt sie 5—6 Tage. — Die Muskeln, sowohl Beuger als Strecker, werden dabei fest, verkürzt und verdickt, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden (wegen grösserer Kraft der Beugemuskeln) mässig gebeugt, der Unterkiefer, wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt. — Die Todtenstarre betrifft auch glatte Muskeln. Die Starre der Hautmuskeln ist die Ursache der sog. Gänsehaut der Leichen.

Ueber eine unmittelbar mit dem Lebensende beginnende Todtenstarre verdanken wir Rossbach (Virch. Arch. LI. p. 558) interessante, vorzugsweise dem Schlachtfeld entnommene Mittheilungen. Danach erschlafft der Tod meistens die Muskeln vollständig, mögen sie sich im letzten Lebensmoment im Zustande starker oder schwacher Contraction befunden haben. In wenigen Fällen aber geht die Todtenstarre aus einer lebendigen activen Muskelcontraction unmittelbar und plötzlich ohne das Zwischenglied der Erschlaffung hervor. Hier wird die lebendige Haltung ohne Veränderung im Tode beibehalten. Diese blitzschnell eintretende Todtenstarre findet sich bei unvorhergesehenem und plötzlichem, wie bei langsam eingetretenem Tode. Sie befällt sowohl tetanisch, wie schwach contrahirte Muskeln. Sie ist nicht durch eine bestimmte Categorie von Wunden bedingt. Ausser bei Schusswunden fand sich diese rasche Todtenstarre nach Tetanus, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Einspritzung verschiedner medicamentöser Stoffe in die Arterien.

Der im Leben contrahirte Muskel unterscheidet sich vom todtenstarren dadurch, dass ersterer durchsichtig, weich, contractil und sehr vollkommen elastisch ist, während der letztere undurchsichtig, hart, uncontractil, unelastisch und leicht zerreisslich ist. Der todtenstarre Muskel, einmal gewaltsam ausgedehnt, verkürzt sich nicht wieder, sondern bleibt weich. Lebende Muskelfasern lassen aus Rissstellen des Sarcolemma's Muskelinhalt austreten, todte nicht. Die Ursache des Festwerdens liegt in der Gerinnung des im Leben flüssigen Muskelfaserstoffs, des Myosins (Brücke). Bei dieser Gerinnung tritt nach Kühne freie Säure (sog. Fleischmilchsäure) auf, während der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel durchaus keine freie Säure zeigt, eher zur alcalischen Reaction hinneigt (Dubois); nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand Dubois freie Säure, ohne Gerinnung des Myosins.

Das Myosin gerinnt in Folge der Abschneidung der Blutzufuhr (ferner durch Temperaturen von 50° C. — sog. Wärmestarre, durch Säuren, selbst Kohlensäure). Zufuhr frischen Blutes macht aber einen todtenstarren Muskel nicht wieder contractionsfähig, sondern er geht in Fäulniss über (Kühne). In Kochsalzlösungen, sowie in solchen von salpetersaurem und einfach kohlens. Natron (welche das geronnene Myosin wieder flüssig machen), erhalten todtenstarre Muskeln das Ansehen

frischer, bleiben aber unerregbar. Wird jetzt aber wieder arterielles Blut zugelassen, so werden die Muskeln wieder weich und durchsichtig, nehmen alcalische Reaction an und zucken auf den Reiz des erregten Nerven, sowie auf direkten Reiz wieder (Preyer — Kühne).

Albers (Deutsche Klin. Sept. 1851). Kussmaul (Prag. Vjschr. 1856. I, p. 67 und Virchow's Arch. XIII, p. 289). Pelikan (Beitr. z. gerichtl. Med. Würzb. 1858). W. Kühne (Müller's Arch. 1859. p. 748. Lehrb. d. phys. Chem. 1866. p. 282).

Die gegen die Beweiskraft der Todtenstarre erhobenen Bedenken sind von geringem Belang. Eine Verwechslung derselben mit der Muskelstarre beim Scheintod durch Erfrieren, bei hysterischer Asphyxie mit gleichzeitiger Katalepsie, mit tetanischen und eclamptischen Anfällen kann bei Berücksichtigung des oben Gesagten nicht stattfinden. Dass die Todtenstarre in manchen Fällen ganz fehlt, beruht meist auf einem Uebersehenwerden derselben theils wegen zu raschen Eintritts und Wiederverschwindens, theils wegen zu späten Eintritts. Nur bei unreifen Früchten und gefrornen und dann wieder aufgethauten Leichen scheint sie wirklich zu fehlen. Vielleicht ist Letzteres auch der Fall bei Vergiftung durch Schwämme, beim Tod durch Schwefelwasserstoffgas.

An Choleraleichen hat man öfter selbst noch mehrere Stunden nach dem Tode ein Anziehen der Beine, eine Biegung der Knie, Erheben der Arme (Dietl u. A.), Ejaculation von Samen (Güterbock u. A.) beobachtet.

8) Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen, welche sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Haut und durch die Gasentwicklung verräth. Alle diese Erscheinungen treten je nach der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, nach der Körperconstitution, nach der Art der vorausgegangenen Krankheit, nach dem Grade der Muskelirritabilität vor dem Tode verschiedene Zeit (wenige Stunden bis eine Woche und länger) nach dem Tode ein: im Allgemeinen am raschesten bei blutreichen und fetten Personen, bei Wöchnerinnen, beim Tode an sehr acuten Krankheiten; am langsamsten bei Greisen, bei Magern, nach chronischen auszehrenden Krankheiten u. s. w.

Nach Brown-Séquard steht die Periode des Eintritts der Leichenstarre und der Fäulniss, sowie die Dauer der beiden Zustände in unmittelbarer Beziehung zu dem Grade der Muskelirritabilität beim Eintritt des Todes. Jeder Umstand, welcher den Grad der Muskelthätigkeit vor dem Tode vermindert, erzeugt ein rasches Auftreten von Leichenerstarrung, verkürzt die Dauer dieses Zustandes und wirkt in derselben Weise auf Fäulniss; während jeder Umstand, welcher den Grad der Leichenerstarrung vermehrt, die entgegengesetzte Wirkung hervorbringt. Z. B. Thiere, welche selbst während eines arctischen Winters zu Tode gehetzt worden, werden plötzlich starr und gehen schnell in Fäulniss über; das Fleisch von übertriebenem Vieh wird bald nach dem Schlachten fleckig. In allen Fällen convulsivischen Todes tritt schnell Starre und Fäulniss ein, mag der Tod Folge von Krankheit oder Gift sein. Alles, was den Leib ermattet und die Muskelirritabilität vermindert, beschleunigt die Fäulniss.

Der Leichengeruch ist charakteristisch.

Die grünliche Färbung tritt zuerst am Bauch, namentlich in der Ileocoecalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und zuletzt an

allen übrigen Stellen ein, theilweise entsprechend dem Laufe der Hautvenen. Sie erscheint je nach der Temperatur, in welcher die Leiche sich befindet, und nach der Jahreszeit verschieden rasch, durchschnittlich am dritten Tage, bei kalter Umgebung aber nicht selten viel später. Der Eintritt der grünlichen Hautfärbung wird beschleunigt, wenn die Leiche einer mit Wasserdunst erfüllten und auf 20—25° C. erwärmten Luft ausgesetzt wird. Bei farbigen Menschenraçen legt man einen feuchten Lappen auf den Bauch und entfernt dann durch Reiben die Epidermis. Die grüne Färbung beruht wahrscheinlich auf einer Schwefelverbindung des Blutfarbstoffs.

Die Gasentwicklung beginnt im Darm, treibt den Unterleib auf und kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darms, der Blase, selbst des Uterus und der Samenbläschen noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren. Erst später betrifft sie die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird.

Die Todtenstarre und die Fäulniss in erster Linie, die Todtenflecke, das Todtenauge, die Art der vorausgegangenen Krankheit und der Agonie in zweiter Linie sind untrügliche Zeichen des erfolgten Todes. Da die erstgenannten Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst einige, selbst viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil über den Tod oder Scheintod abzugeben.

Ausser den genannten hat man noch eine Menge anderer Unterscheidungsmittel des wahren Todes vom Scheintod angegeben, welche theils nicht sicherer als die genannten, theils umständlich und kostspielig, theils geradezu lächerlich sind. So Nasse's Thanatometer, v. Hengel's Abiondeictys (d. h. Anweiser, dass kein Leben mehr vorhanden ist), Meyer's Biometer oder Bioscop, Collongues' Dynamoscopie, der Cercueil musical, u. s. w.

Vergl. besonders Fr. Nasse. Die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode. 1841 — und v. Hasselt (l. c.).

Die Ursachen des Todes lassen sich unter folgende zwei Rubriken bringen:

1) Mangel an Lebensreizen: diese sind für den Gesammtorganismus Nahrung, Sauerstoff, Wärme; sie werden jedem einzelnen Organe durch das Blut zugeführt;

2) solche physikalische und chemische Veränderungen der organischen Substanz, welche sie zur Aufnahme der Lebensreize untauglich machen.

Diejenigen Organe, durch deren Thätigkeit den übrigen die wichtigsten Lebensreize zugeführt werden, bringen, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod zu Stande. Man nennt sie deshalb Atria mortis: es sind die Lungen, das Herz und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark.

Hiernach nimmt man drei verschiedene Todesarten an: 1) Tod vom

Gehirn aus, unpassender Weise per apoplexiam genannt (z. B. bei Hirnerschütterung, grossen Extravasaten); 2) Tod von den Respirationsorganen, per asphyxiam, richtiger per suffocationem (z. B. beim Athmen irrespirabler Gasarten); 3) Tod vom Herzen, per syncopen (z. B. bei Herzruptur). Aber diese drei Todesarten kommen selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Meist, fast stets bei langsamer erfolgendem Tode verbinden sich die drei Todesarten auf das Mannigfaltigste mit einander: z. B. behindertes Athmen verändert die Blutbeschaffenheit und stört die Blutcirculation im centralen Nervensystem, diese behindert wieder die Respiration, ersteres und letztere hemmen die Herzthätigkeit, u. s. f.

Kunde (Müller's Arch. 1857, p. 280) hat diese Anschauungen durch besondere Versuche erläutert, und namentlich gezeigt, dass man einen Frosch durch Compression des Herzens oder Abbinden des Herzens sofort scheintodt machen kann. Ein Frosch, dem man das Herz ausschneidet, stirbt nicht so rasch, als einer, bei dem die Compression fortgesetzt wird. Man kann den Thieren aber auch den Kopf abschneiden, und sie werden, sobald man das Herz zusammendrückt, scheintodt; denn sowie man das Herz loslässt und sie in's Wasser setzt, sind sie ganz munter. Hat man sie mit Strychnin beträufelt und comprimirt das Herz, so hört der Krampf auf und das Thier ist scheinbar todt; lässt man das Herz los, so kehrt der Krampf wieder, mag man den Kopf abgeschnitten haben oder nicht. Damit ist also die Möglichkeit des reinen Herztodes bewiesen. Es ist aber bei diesen Versuchen nicht die Blutleere, welche den Scheintod macht, denn die Strychninwirkung tritt ein bei ausgeschnittenem Herzen (und fehlt doch bei bluthaltigem Thiere mit comprimirtem Herzen).

In Betreff der Todesursache in den gewöhnlichen Krankheiten lassen sich noch speciellere Kategorien anführen, welche man freilich immer auf jene drei Atrien reduciren kann. So tödten alle Krankheiten, welche reichliche Säfteverluste mit sich bringen, durch Erschöpfung sowohl des Herzens, als des Nervensystems; in ähnlicher Weise die Krankheiten der Verdauungsorgane, wenn sie die Stoffaufnahme beeinträchtigen. Bei Behinderung der Sekretionen, z. B. des Harns, oder Hemmung des Gallenabflusses aus der Leber, u. s. w. wird das Blut mit Stoffen überladen, welche es zur Ernährung untauglich machen oder geradezu giftig sind. Zu starke Reize, psychische Eindrücke, Insolation, Electricität (Blitz) können auch direct tödten. — Man führt auch Mangel an äusseren Eindrücken auf. Wenn damit nicht die nothwendigen Lebensreize, wie Sauerstoff, Wärme, Nahrung gemeint sind, so ist dieser Satz falsch: denn an Langeweile ist im wörtlichen Sinne wohl noch Niemand gestorben, während allerdings das Isolirtsein (Gefangenschaft, Leben in abgeschiedenen Gegenden) zu einem gewissen Grade von Stumpfsinn führt. — Bei den meisten Vergiftungen ist die Todesursache nicht so klar, wie es scheinen könnte. Die chemische Umwandlung der Nervensubstanz und ihr Ausserfunctiongesetztwerden erscheint zwar für den ersten Anblick ganz begreiflich, doch sind die Einwirkungen dieser Substanz im Speciellen noch nicht aufgeklärt. — Endlich tödten viele Krankheiten durch Exsudation, Compression, Erweichung, kurz durch directe mechanische Beleidigung der Centren des Lebens.

Im concreten Falle lässt sich aber, selbst nach genau ausgeführter Section, oft sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht so leicht. Wir sehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen etc. zu Grunde gehen, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet meist gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang.

Wenn man aber auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare schwere Störung in sich tragen. Unter 10 Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgebornen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche" meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. — An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1:30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgeborenen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern ist dieses Verhältniss verschieden:

England	1 : 51	Italien	1 : 30
Deutschland	1 : 45	Griechenland	1 : 30
Belgien	1 : 43	Türkei	1 : 30
Schweiz	1 : 40	Russland	1 : 27
Frankreich	1 : 39,7	Batavia	1 : 26
Holland	1 : 38	Bombay	1 : 20.

In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen:

Dresden	1 : 27,7	Prag	1 : 24,5
Berlin	1 : 25,5	Wien	1 : 22,5.

Mit Ausnahme der auf pag. 34 angeführten Umstände trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als sehr rasche oder plötzliche vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, damit das Ende des Lebens noch als rasch eingetreten bezeichnet werden kann. Das Wesentliche bei dem Begriffe dieser Todesart (mors subitanea s. per apoplexiam im ältern, symptomatischen Sinne) ist das Unerwartete des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die

Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich ein rascher Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis zur vollen Pubertätsentwickelung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er fast noch einmal so häufig, als bei Frauen. Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den andern Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhnlichen täglichen Verrichtungen betrifft, so tritt der rasche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges ein.

Nehmen wir die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragen, was man bei deren Sectionen findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in vier Categorien bringen:

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung: dies ist bei manchen der oben genannten Umstände, ferner nach manchen Hirnerschütterungen, Quetschungen von Brust oder Bauch, blutiger wie unblutiger Reposition mancher grossen Hernien, bei Ovariotomien ohne besondern Blutverlust, endlich beim Tod durch starke gemüthliche Erregungen der Fall. Viele Fälle dieser Art werden jetzt als Shok bezeichnet.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, Anämien und Hyperämien des Gehirns und der Lungen. Vielleicht auch freie Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen von Fäulniss. Fälle dieser Art kommen am häufigsten bei Gebärenden, Stillenden, Neugebornen, sehr jungen Kindern, Greisen, bei Fettleibigen vor.

3) Es finden sich Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf, oder fremde Körper, feste Exsudate, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die grossen Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grösseren Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten, aber die offenbar schon länger bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum

gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen, sowie von manchen acuten Kranken. Das rasche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberkulose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten; seltner bei Cholera, Typhus, acuten Exanthemen.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi, de mortibus subitaneis libri duo 1707) und neuerer Zeit. Vergl. besonders Herrich und Popp, der plötzliche Tod. 1848.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Vergl. die unten angeführten Werke über allgemeine Pathologie, besonders Heusinger, Henle, Starck; von neuern Werken Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiologie u. Hygieine. 1858, sowie Ueb. d. Entartung d. Menschen. 1868, Stamm, Nosophthorie. 1862, Oesterlen, Handb. d. med. Statistik. 1865, J. Ranke, Grdz. d. Physiol. d. Menschen. 1868, und Vierordt, Grdriss d. Physiol. d. Menschen. 4. Aufl. 1871. Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Capiteln.

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eines der schwächsten Capitel der Pathologie. Im Begriff der Ursache liegt es, dass ihre Wirkung mit Nothwendigkeit eintritt. Für sehr wenige Krankheiten können wir aber eine einzelne Einwirkung anführen, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächten, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Vergiftung, so ist uns doch wieder der Stoff nicht bekannt, welcher die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten, mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle macht. Aber das Gift selbst hat noch nicht isolirt dargestellt werden können. Man kann solchen Pockeneiter oder syphilitischen Eiter mit allen Mitteln untersuchen, er unterscheidet sich nicht vom gewöhnlichen Eiter aus einem nicht ansteckenden Abscess; manche Menschen erkranken nicht einmal, wenn man sie mit solchem Eiter impft. Es fehlt uns also auch in diesen Fällen die Einsicht in den Zusammenhang.

Was wir von den ursächlichen Verhältnissen der innern Krankheiten wissen, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf caussae sufficientes, welche allein jederzeit die und die Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltner, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen

Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Unerwiesenes, Halbwahres enthält; vom praktischen Standpunkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will.

Aus einer richtigen Aetiologie folgt zunächst von selbst die Prophylaxis der Krankheiten. Mit der Aetiologie hängen zwei weitere Doctrinen in vielfacher Beziehung eng zusammen, deren Auseinandersetzung aber nicht hierher gehört: die Hygieine oder Gesundheitspflege, welche lehrt, auf welche Weise das gesunde Leben zu erhalten ist, und die Therapie oder Heilungslehre, welche lehrt, wie der kranke Organismus oder das kranke Organ wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sobald es die Fähigkeit besitzt, den individuell normalen Verlauf des Lebens zu stören. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. — Dieselben Einwirkungen und Reize, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Es gibt ferner ein allgemeines Maass von Erregbarkeit gegen die verschiedenen Einwirkungen und Reize, welche mehr oder weniger continuirlich auf den Organismus einwirken. Dieses ist aber bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Verhältnissen sehr wechselnd. Eine zu leichte Erregbarkeit wird Erethismus, eine zu geringe Torpor genannt — zwei nicht weiter definirbare, fast unerklärliche, aber für das practische Bedürfniss unentbehrliche Begriffe.

Ein Theil dieser Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, welche aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten. Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition.

Dass zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in Betreff der Einwirkung verschiedener Krankheitsursachen stattfinden, ist ganz sicher erwiesen, nicht selten sieht man verschiedene Menschen, gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt, an derselben Krankheit in verschiedener Art und Intensität oder an verschiedenen Krankheiten leiden. Am augenfälligsten ist dies an den Giften, besonders den mineralischen: manche Menschen erkranken schon nach wenigen Monaten an irgend einer Form der Bleikrankheit, während andere sich Jahrzehnte wesentlich gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Dasselbe scheint bei Scharlach, Syphilis, Malaria der Fall zu sein.

Dass man in Betreff der übrigen Krankheiten in dieser Beziehung vorsichtig

urtheilen muss, zeigen die parasitischen Krankheiten und die früher behauptete Immunität mancher Individuen gegen Bandwurm.

Die Krankheitsanlage ist eine allgemeine, alle Organismen ausnahmslos betreffende (z. B. jeder Mensch wird durch einen niederstürzenden Felsen zertrümmert, in einer Kohlenwasserstoffatmosphäre vergiftet), und eine besondere (z. B. manche Menschen erkranken nie an einer miasmatischen oder contagiösen Krankheit; Säuglinge erkranken seltener an den meisten contagiösen Krankheiten).

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Hier sind wahrscheinlich geringe Veränderungen in den Geweben, in den Nerven, im Blute vorhanden. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird die Disposition durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgehoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Haut, auf die Schleimhäute des Darms, der Respirationsorgane, die Gelenkapparate, die Nerven. Diese Theile mit besonderer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man partes minoris resistentiae, — ein Ausdruck, der aus einer Zeit stammt, wo man sich noch die Krankheit persönlich als im Kampfe mit dem Körper vorstellte.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schwereren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheits-Ursache, causa proxima s. occasionalis, bezeichnet. Diese besteht entweder in einer einzigen Schädlichkeit (Wunde, Erschütterung, Gift), oder in einem Complex von Einwirkungen (z. B. die Erkältung, wo Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Stärke der Bewegung derselben eine verschiedene Rolle spielen können). Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten Erkrankungen eine Anzahl mitwirkender Momente gar nicht zu unserer Kenntniss gelangt. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Welches Verhältniss zwischen prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen stattfindet, ist ganz unbekannt. Im Allgemeinen stehen dieselben in umgekehrtem Verhältniss; d. h. je grösser die Prädisposition ist, um so geringere Gelegenheits-Ursachen genügen zur Hervorrufung einer Störung, und umgekehrt.

Ist die Prädisposition so bedeutend, dass Gelegenheitsursachen, welche ganz oder fast ganz in's Gebiet des Physiologischen fallen, eine

Erkrankung zur Folge haben, so spricht man von individueller Reizbarkeit oder Idiosynkrasie. Hieher gehört das Befallenwerden Mancher von Urticaria beim Genuss, selbst beim Riechen von Erdbeeren oder Krebsen u. s. w., von Kopfschmerz durch Tabakrauch, von Schnupfen beim Einathmen von wenig Ipecacuanha, selbst beim Riechen von Rosen u. s. w.; vielleicht auch die Entstehung des sog. Heufiebers (Catarrhus aestivus) während der Heuernte.

Die Disposition zur Krankheit, welche sonach ein innerer Zustand des Organismus ist, wird häufig falsch aufgefasst. Sie wird entweder verwechselt mit der Krankheit selbst in deren früheren Stadien (z. B. der fälschlich sog. phthisische und apoplectische Habitus); oder mit einer grössern Häufigkeit der Gelegenheitsursachen (z. B. die grössere Häufigkeit von Fracturen, von Pneumonien bei Männern).

Ob bei den Krankheitsursachen auch eine sog. cumulative Wirkung stattfindet, d. h. ob bei öfterer oder länger fortdauernder Einwirkung gleicher Ursachen letztere schliesslich eine ausgebreitetere oder schwerere Affection zur Folge haben, lässt sich vorläufig noch in keiner Weise sagen.

Eine Gewöhnung oder Abhärtung gegen Krankheitsursachen scheint zweifellos stattzufinden. Sicher ist dieselbe gegen manche Gifte: man denke an die Arsenikesser in Steyermark, an die Alkoholtrinker, die Opiumesser, die Bleiarbeiter, die Tabakraucher und Schnupfer. Dasselbe gilt wahrscheinlich von manchen Contagien und Miasmen. Von den übrigen Krankheitsursachen wäre hier am ehesten noch die Gewöhnung an Temperaturwechsel zu erwähnen.

Eine Erklärung dieses Factums ist bis jetzt nicht möglich. Zum Theil darf man dasselbe wohl mit der Immunität von Thieren gegen bestimmte Gifte vergleichen, welche allerdings weniger mineralische, als vegetabilische und animalische betrifft. — (Vergl. auch p. 51.)

Die Krankheitsursachen im Allgemeinen sind entweder innere oder äussere, d. h. solche, welche im Menschen liegen, und solche, welche von aussen an ihn herankommen.

I. Innere Ursachen.

1. Die Erblichkeit.

Louis, Sur les maladies héréd. 1748. — Rougemont, Abh. üb. d. erbl. Krankh. Uebers. von Wegeler. 1794. — Piorry, De l'héréd. dans les maladies. 1840. — Lucas, Traité de l'héréd. natur. 1847.

Die Kinder tragen häufig Gebrechen und Krankheiten an sich, welche die Eltern oder nur eins derselben an sich hatten. Diese Thatsache wird begreiflich, wenn man an die niedern Thiere denkt. Bei denjenigen niedern Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte eines Individuums der vorhergehenden. Jede Hälfte

muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt und der Mischung des früheren einen Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommenen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthieres mit auf den Sprössling übertragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höheren Thieren auch nichts Anderes, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwickelung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neuern Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade eine bestimmte Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Der Einfluss der Geschlechtsvermischung mit einem bestimmten Individuum macht sich im mütterlichen Organismus bisweilen auch nach der Entbindung geltend. So existiren Beispiele, wonach Negerinnen, nachdem sie Kinder von Weissen gehabt, aus der Ehe mit Negern dennoch nur Mulatten gebaren; sowie Beispiele, wo die Kinder weisser Eltern noch Kennzeichen farbigen Blutes hatten, wenn die Mutter früher mit einem Neger einen Mulatten geboren hatte. Von Zuchtthieren existiren solche Beispiele viel zahlreicher und sind viel präciser. Eine Hündin reiner Raçe z. B., von einem Bastardhunde belegt, wirft nicht nur jetzt Bastardhunde, sondern sie ist auch durch längere Zeit nicht mehr fähig, mit einem Hunde ihrer Raçe entsprechende raçereine Junge zu zeugen, letztere sind immer noch bastardirt.

Bei den ererbten und angebornen Krankheiten muss man verschiedene Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden; dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen; ferner das, was der Fötus im Uterus erlebt; und endlich das, was beim Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w., theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. den Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Der Zustand der Eltern vor der Zeugung ist für die Kinder von besonderer Wichtigkeit. Um die Uebertragungen von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche nicht selten schon bei der Geburt, häufiger erst im späteren Alter auffallend werden. Wie nun in der einen Familie die Adlernase, in der andern die Stumpfnase wiederkehrt, so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, besondere Formen der Ohrmuschel, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren oft an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten werden nicht blos sog. Constitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Gicht, Aussatz, Diabetes mellitus, Bluter-

krankheit, Fettleibigkeit, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus vererbt. Die Ichthyose und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht an der Krankheit leiden, resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Der graue Staar soll vorzugsweise von Seite der weiblichen Linie erblich sein. Die Tuberkulose, die Gicht, die Fettleibigkeit u. s. w. bricht bei den Kindern meist erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind bisweilen bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberkulose; freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an Lungen- oder Hirnhaut-Tuberkulose. Es kommt nicht selten vor, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberkulösen Familie stammend, den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt, schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberkulös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder erstens häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als sog. fauler todter Körper vor Vollendung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

Ein wohlconstatirtes Beispiel ist das von Kühn (Schriften der Berl. Naturf. Bd. I. p. 367. 1780), wo zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder zeugten: der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3' 2'' gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, mit kataleptischen Anfällen behaftet; das 2. Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, aber in Hinsicht auf Geschlechtsverhältnisse jenem gleich, einfältig und boshaft; das 3., ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3' gross, blödsinnig; 4) ein Mädchen von 10 Jahren und 5) ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. Die Schwangerschaft war immer regelmässig verlaufen. — Aehnliche Beispiele finden sich viele.

Indessen gibt es, solchen Erscheinungen gegenüber, auch noch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keimes männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem andern von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der andern aufgehoben werden. Wirklich kennen wir Kreuzung der Stämme als ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen; während

bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus und von der Idiotie bekannt, wie sie durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt werden. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter. Doch kommen auch hier vielfache Ausnahmen vor.

Das Heirathen von Verwandten hat theils Unfruchtbarkeit und Abortus, theils Krankheiten, namentlich Lebensschwäche und Missbildungen fast jeder Art bei der Nachkommenschaft zur Folge. — Das zur Bearbeitung dieser Frage unter dem Vorsitz von Dr. Morris in Newyork ernannte Comité hat 1859 folgende Tabelle veröffentlicht:

Verwandtschaftsgrad.	Zahl der Ehen.	Zahl der Kinder.	Gesunde Kinder.	Kranke od. missbildete Kinder.	Auf 100 Geburten kommen kranke od. missbild. Kinder.
Geschwisterkinder dritten Grades	13	71	42	29	40,8
,, zweiten ,,	120	626	360	266	42,5
,, ersten ,,	630	2911	955	1956	67,2
,, von Geschwisterkindern abstammend	61	187	64	123	65,7
Oheim und Tante mit Nichten u. Neffen	12	53	16	43	81,1
Doppelt-Geschwisterkinder	27	154	21	133	96,4
Incest im strengen Sinne des Wortes	10	31	1	30	96,1

Voisin (Contrib. à l'hist. des mariages entre consanguins) untersuchte die Gesundheitsverhältnisse der Bewohner von Batz (Loire-inférieure), welches wegen seiner isolirten Lage auf einer nur durch eine schmale Landzunge mit dem Festlande verbundenen Insel sehr viele Ehen unter Blutsverwandten aufweist. Der geistige und körperliche Zustand der 3300 Einwohner war ausserordentlich günstig. Bildungsfehler, Geisteskrankheiten, Idiotie und Cretinismus, Taubstummheit, Epilepsie u. s. w. fehlten ganz; ebenso Unfruchtbarkeit und Disposition zu Aborten. — V. bestreitet demnach jeden schädlichen Einfluss der Ehen zwischen Blutsverwandten, vorausgesetzt dass die Eltern mit guter Gesundheit und kräftiger Constitution in die Ehe treten.

An den Einfluss des elterlichen Zustandes auf die Gesundheit etc. der Kinder knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem praktischen Belang wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer bestimmten Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Häufig

bringen verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberkulose und Syphilis, ist es allerdings seltener, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwickelung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist gewiss zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgültigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vorgebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich im Grunde um weiter nichts, als um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Während des Intrauterinlebens entsteht eine Anzahl von sog. erblichen Gebrechen und Krankheiten, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man kann diese Zustände als angeborne den erblichen gegenüberstellen.

Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann ein anämischer Zustand der Mutter dem Fötus schaden; Syphilis und Pocken, seltner Scharlach, Masern, Dysenterie, Typhus, Wechselfieber, Puerperalfieber, selbst Tuberkulose und Krebs können dem Fötus mitgetheilt werden. Manche Krankheiten, z. B. die Pocken, können zum Fötus gelangen, ohne dass die Mutter daran erkrankt. Etwas Anderes ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist vielleicht möglich, aber fraglich.

Hierher gehört auch das sog. „Versehen" der Schwangeren, dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann. Aber eine grosse Reihe der vom Volke auf Versehen geschobenen Fälle sind entschieden Fötalkrankheiten.

Ein grosser Theil der Missbildungen, besonders der sog. Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene; es können also Verschliessung einzelner Gefässprovinzen, Blutergüsse mit Zerreissung der Gewebe, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. bei ihm eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen. Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen, durch Zusammenstellung von

Präparaten, welche die verschiedenen Stadien der Abschnürung darstellen, nachgewiesen worden. Ferner kann beim Embryo Narbenbildung, Verschliessung, Atrophie u. s. w. an Stellen eintreten, welche beim Gebornen schon deswegen nicht vernarben würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt vom Gehirn und verlängerten Mark, sofern der Fötus beide noch nicht zum Athmen braucht, von den Verschliessungen (sog. Atresien) des Mundes, Schlundes, Darmes u. s. w. Dasselbe gilt von manchen Neubildungen der Lungen, z. B. dem Syphilom, von manchen Nierenkrankheiten. Andererseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sog. Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen". — Indess ist zuzugeben, dass nur ein Theil der Missbildungen durch Krankheiten des Fötus erklärbar wird.

4) Scheinbare Vererbungen werden manchmal mit der Erblichkeit zusammengeworfen; z. B. Abnormitäten, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung, denselben Ansteckungsstoffen.

2. Das Lebensalter.

Vergl. Quetelet, Wappaeus, Zeising. Ferner die Specialschriften über Krankheiten der Neugebornen, Säuglinge und Kinder: von Valleix (1838), Mauncell u. Evanson (1838), Rilliet u. Barthez (1. Aufl. 1843. 2. Aufl. 1853), Rees (1844), Bouchut (1845. 2. Aufl. 1860), Legendre (1846), Bednar (1850 u. 1851), Gerhardt (1861. 2. Aufl. 1871), Hennig (1855. 3. Aufl. 1864), West (1857), A. Vogel (3. Aufl. 1867), Steffen (1865—1869). — Schreber (die Eigenth. d. kindl. Organismus. 1852). — Krankheiten des Greisenalters: von Canstatt (1839), Durand-Fardel (Uebers. v. Ullmann. 1858), Geist (1860), Mettenheimer (1863).

Man unterscheidet folgende Phasen des Lebensalters: 1) das Säuglingsalter, von der Geburt bis zum ersten Zahndurchbruch (7.—10. Monat), — 2) das Kindesalter, vom Zahndurchbruch bis zum Zahnwechsel (7. Lebensjahr), — 3) das Knaben- oder Mädchenalter, vom Zahnwechsel bis zur Pubertätsentwicklung (14.—15. Jahr), — 4) das Jünglingsalter, von der Pubertätsentwicklung bis zum vollendeten Längswachsthum des Körpers (21.—25. Jahr), — 5) das frühe Mannesalter (25.—45. Jahr), — 6) das spätere Mannesalter (45.—60. Jahr), — 7) das Greisenalter (vom 60.—65. Jahre an).

Nach Wappaeus kommen von 10,000 Menschen auf die Altersclasse

0—5	Jahre	1120	40—50	Jahre	1107
5—10	,,	1066	50—60	,,	846
10—15	,,	933	60—70	,,	548
15—20	,,	941	70—80	,,	250
20—25	,,	887	80—90	,,	58
25—30	,,	806	über 90	,,	5
30—40	,,	1373			

In Betreff des Lebensalters ist 1) die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, 2) die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter und 3) die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen zu scheiden.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im Verhältniss zu den andern Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da an fällt sie fortwährend bis zum 7. und 8. Jahre. Vom 8. bis zum 18. Jahre werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder mit vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis in's hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedene Schwierigkeiten. In den Statistiken muss eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung vorhanden sein. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannigfachen Unsicherheiten erklärt. Villermé (Ann. d'hyg. II. p. 247) berechnet, dass in der arbeitenden Klasse (Handwerkervereine) ein Mensch von 20—30 Jahren durchschnittlich jährlich 4 Tage krank ist, einer von 35 J. $4^1/_2$ T., einer von 40 J. $5^1/_3$ T., einer von 45 J. 7 T., einer von 50 J. $9^1/_2$ T., einer von 55 J. 12 T., einer von 60 J. 16 T., einer von 65 J. 31 T., einer von 67 J. 42 T., einer von 70 J. 75 T. im Jahre krank liegt. — Bei Fenger (Quid faciunt aetas annique tempus ad freq. et diuturn. morb. hom. adulti. Havn. 1840) zeigt sich für das 20. bis 30. Jahr dasselbe Verhältniss, doch fällt bei ihm für die späteren Jahre die Erkrankungshäufigkeit und die Erkrankungsdauer und steigt erst wieder in den höchsten Jahren. Dies rührt daher, dass F. seine Beobachtungen an den Flottenhandwerkern in Kopenhagen, einem militärisch organisirten Corps, anstellte; auch rechnet er Syphilitische und Verletzte mit, und die Verletzungen betreffen gerade die Kräftigsten.

2) Die Sterblichkeit oder Mortalität steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Erkrankungen ab und diese ist in verschiedenen Altern verschieden. Die Sterblichkeitslisten von verschiedenen Orten und verschiedenen Staaten fallen verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Die Berechnungen der mittlern oder wahrscheinlichen Lebensdauer für jedes Alter haben eine allgemeine praktische Wichtigkeit für Gesellschaften (Wittwenkassen, Lebensversicherungen) und für den Staat.

Die mittlere Lebensdauer, nach den Sterbelisten berechnet (man addirt die Zahl der Jahre, welche alle Gestorbenen zusammen durchlebten, und dividirt die Summe durch die Zahl der Gestorbenen) beträgt, unter Ausschluss der Todtgebornen, in

Oestreich	28,19 J.	Sachsen	31,16 J.	England	36,92 J.
Sardinien	30,80 ,,	Bayern	32,61 ,,	Frankreich	40,36 ,,
Preussen	31,10 ,,	Niederlande	34,72 ,,	Norwegen	43,64 ,,

Die Zahl der Todtgebornen beträgt fast 4 %. — Die Ursachen der Todtgeburten liegen in Krankheiten des Fötus, sowie in Krankheiten und ungünstigen Lebensverhältnissen der Mutter vor und während der Entbindung.

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen dahin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahres beträchtlich abnimmt, vom 2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahres, im 70. Jahre das des 3. Jahres, im 80. Jahre das des 6. Lebensmonats, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monats, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Monats.

Mortalitätstafeln (sog. life-tables) sind Tabellen, welche die Absterbeordnung einer Bevölkerung oder Generation darstellen, d. h. die Reihenfolge, in welcher eine gewisse Anzahl gleichzeitig Geborner oder doch im gleichen Alter stehender Personen nach und nach, d. h. von Jahr zu Jahr abstirbt. Sie zeigen zugleich die Sterbenswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensjahre und die Absterbeordnung, sowie die Lebenswahrscheinlichkeit (die wahrscheinliche Lebensdauer). Z. B. Quetelet's Mortalitätstafeln für Belgien:

Alter.	Anzahl Lebender (Bevölkerung).	Gestorbene von 10,000.	Wahrscheinliche Lebensdauer. (Jahre).	Sterbens-wahrscheinlichkeit.
0	10000	1503	41,56	0,1503
1	8497	615	50,58	0,0724
2	7882	299	53,28	0,0379
3	7583	196	53,80	0,0258
4	7387	134	53,75	0,0181
5	7253	98	53,39	0,0135
10	6886	54	50,10	0,0078
20	6350	61	42,37	0,0096
30	5730	61	34,78	0,0106
40	5109	69	27,16	0,0135
50	4401	80	19,73	0,0182
60	3454	114	12,83	0,0330
70	2161	149	7,27	0,0690
80	750	103	4,10	0,1373
90	92	23	2,29	0,2500
100	1,6	1,6	0,50	1,0000

Vergl. Casper (Die wahrsch. Lebensdauer. 1835), Tobler (Ueber d. Bewegung der Bevölkerung. 1853), Quetelet-Riecke (Ueber d. Menschen.

1838), Cless (Med. Statist. des Cathar.-Hosp.), Szokalski (Arch. f. phys. Heilk. VI), Oesterlen (l. c.).

3) Was die Disposition zu gewissen einzelnen Krankheiten betrifft, so hat jedes Alter seine besonderen Störungen, und dieselben Störungen verlaufen in den verschiedenen Altersstufen verschieden. Diese Disposition erklärt sich zum grossen Theil leicht aus gewissen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Organe.

Von den Krankheiten des Fötus war schon die Rede (p. 57).

Während der Geburt ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib, die Nabelschnur und die Extremitäten ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate am und im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod, der auf die Extremitäten Fracturen. Auch ohne bedeutenderen Druck kann ein langes Stehenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Rückenmark, Asphyxie, Lebensschwäche und den Tod bedingen. Im Allgemeinen ist aber das Athmungsbedürfniss gleich nach der Geburt gering. Dies erklärt die unter Umständen lange Dauer des Scheintodes. Nach Manchen bringt auch eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden, indem es dann nicht genug Lufthunger habe und nicht tief genug athme. Die Ansteckung mit Trippergift beim Durchgange durch die Geburtswege ist nicht selten (Augenblennorrhöe der Neugebornen); die mit Syphilis ist, wenn eine Verletzung der Haut besteht, trotz der Vernix caseosa möglich, aber wohl selten.

In den nächsten Tagen und Wochen nach der Geburt, meist bis zum 3. und 4. Tage, verlieren alle Kinder an Gewicht und erreichen das ursprüngliche Gewicht am 7. Tage wieder. Die relative Blutmenge ist geringer als bei Erwachsenen, sie beträgt dort $^1/_{19}$, hier $^1/_{13}$ des Körpergewichts. Das Blut zeigt ein hohes specifisches Gewicht, reichliche feste Bestandtheile, besonders Blutkörperchen, wenig Faserstoff. Die mittlere Pulsfrequenz der ersten Lebenswoche ist 130. Der arterielle Blutdruck ist in jungen Individuen geringer, die Dauer eines Blutumlaufs kürzer, als bei älteren. Die Zahl der Athemzüge in der Minute beträgt beim Neugebornen 44. Die Temperatur sinkt in den ersten Lebensstunden um $1—1^1/_2$ ° C., bleibt aber sofort wieder steigend nach wenigen Tagen auf ungefähr 37,5 stehen.

Die Gefahr zu erkranken ist in dieser Zeit sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: verschiedene Organe treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen und weichen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Mängel des Herzens, der Lungen, des Nervensystems, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor und verursachen entweder unmittelbar nach der Geburt den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sog.

Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche. — Die geraden Harncanälchen enthalten in den ersten Lebenswochen häufig den sog. Harnsäureinfarct: er ist nach den Einen Folge des gesteigerten physiologischen Stoffumsatzes beim Neugebornen, nach Andern durch die während der Geburt stattfindende Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr bedingt. Er fehlt bei Todtgebornen.

Die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnur-Restes gibt mancherlei Anlass zu örtlichen und allgemeinen Störungen (Nabelblutungen, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Pyämie, Trismus, Tetanus). Auch die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes ist eine dem Säuglingsalter eigenthümliche schwere Krankheit. Der sog. Icterus neonatorum entsteht durch die Umwandlung des Blutpigments der Haut, welche nach der Geburt auffallend hyperämisch ist, und hält häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. an; indessen kommt in diesem Alter auch die von Gallenstauung herrührende Form der Gelbsucht, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahre ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Geborenen innerhalb dieses Zeitraums wieder zu Grunde geht. Die meisten Todesfälle fallen hier wiederum in den 1. Monat, in die 1. Woche, auf den 1. Tag nach der Geburt. Die Sterblichkeit ist bei Erstgebornen grösser als bei den später Gebornen; sie ist grösser in Städten, besonders grossen, als auf dem Lande; grösser in industriellen, fabrikreichen Landbezirken als in ackerbauenden; grösser bei Armen, als bei Wohlhabenden; am grössten ist sie in Findelhäusern. Bei allgemein epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon, dass die Statistik allgemein eine erheblich grössere Sterblichkeit für die unehelichen, als für die ehelichen Kinder ergibt.

Im Durchschnitt sind 9—10% aller Geborenen unehelich, die meisten in Bayern, Sachsen, die wenigsten in Sardinien und den Niederlanden. Bei städtischen und industriellen Bevölkerungen pflegt ihr Verhältniss viel grösser zu sein, als bei ländlichen, vorwiegend landbauenden (14,7 : 7,6).

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe, wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf ca. 79 Cent. An Gewicht nimmt es um das 3—4fache zu: es steigt von 3—4 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahre auf 10, im zweiten auf 12 Kil. Die Gewichtszunahme in den ersten 12 Lebensmonaten beträgt zu Ende jedes Monats (bei der Geburt: 3,25 Klgr.): 4,0—4,7—5,3—5,9—6,5—7,0—7,4—7,8—8,2—8,5—8,7—8,9.

Specielle Zahlenangaben für die Gewichtszunahme sind nicht nur theoretisch, sondern auch practisch wichtig, letzteres indem sie den einzig sicheren Nachweis für die Tauglichkeit einer bestimmten Nahrung des Kindes (Muttermilch, Ammenmilch, künstliche Ernährung) abgeben.

Der Zahndurchbruch findet in folgender Reihenfolge, freilich nicht selten mit Abweichungen, statt:

im 5.— 7. Monat die zwei mittlern untern Schneidezähne,
,, 8.—10. ,, ,, ,, ,, obern, sowie
,, ,, seitlichen obern Schneidezähne,
,, 12.—14. ,, ,, vier ersten Backzähne und zwei untern Schneidezähne,
,, 18.—22. ,, ,, ,, Eckzähne,
,, 3. Jahre ,, ,, zweiten Backzähne.

Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen (Reflexkrämpfe). Leichtere Formen, wie Verdrehen der Augen, Verziehen des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, sieht man bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren eintreten. Auch die von Fieber begleiteten Störungen sind beim Säugling nicht selten mit Krämpfen verbunden. Man leitet diese im Vergleich zum erwachsenen Menschen abnorme Reizbarkeit von der Weichheit des Gehirns, seinem Wasserreichthum und raschem Wachsthum her. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Denn die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei älteren: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene. Gegen Neuralgien besitzen kleinste Kinder fast vollständige Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angeborenen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltener, als in den Blüthejahren.

Von anatomischer Seite ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, spaltförmig, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis durch Krampf leicht geschlossen werden kann. Beim Erwachsenen wird der völlige Verschluss durch die rinnenförmige Gestalt der einander zugewendeten Flächen der Giesskannenknorpel verhindert. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sog. Glottisödem hervorgerufen wird, kann deshalb bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten (sog. falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari). Die Gefahr des ächten Croups wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht. — Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von grosser Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, nicht blos, weil sie nicht immer verstehen, durch den Mund zu athmen und weil Athembeschwerden sie mehr angreifen, sondern weil sie dadurch am Saugen gehindert werden und weil sie die Inanitionsanämie nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen.

Die Säuglinge erbrechen mit grosser Leichtigkeit: dies hängt von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem

Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, hat bisweilen Hirnhyperämie und Krämpfe zur Folge; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Die äussere Haut und die Schleimhäute sind reizbarer, leichter zu Circulationsstörungen geneigt. — Die Function der Lymphgefässe tritt im Kindesalter auffallend vor: die Menge der Lymphe ist vermehrt; die Lymphdrüsen zeigen ihre grösste Entwicklung. Dem entsprechend bieten sie auch öfter und leichter Ernährungsstörungen dar, als bei Erwachsenen (sog. scrofulöse Affectionen). — Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeins (Craniotabes).

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil sie sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen. Ebenso von den Spulwürmern, von denen wir freilich nicht wissen, wie sie in den Menschen kommen; jedenfalls bleibt ihr häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andere Parasiten, wie der Bandwurm, sind seltner.

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Respirationskrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberkulose der Bronchialdrüsen; noch ist um das 1. Jahr der Keuchhusten selten.

In dem Alter von $1^1/_2$ und 2 bis zu 8 Jahren geschieht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Das Blut hat geringeres specifisches Gewicht, gerinnt schneller, hat weniger feste Bestandtheile, mehr farblose Blutkörperchen. Die Pulsfrequenz fällt von 110 bis zum 8. Jahre auf 90 Schläge, die Athemfrequenz von 40 Zügen auf 26. Die Sauerstoffabsorption und die Kohlensäureexhalation ist verhältnissmässig am grössten. Hunger und Durst bleiben stark (das $^1/_2$jährige Kind nimmt täglich $^1/_6$, selbst $^1/_5$, der Erwachsene $^1/_{20}$ seines Gewichts an Nahrung zu sich) und werden schwerer ertragen als in spätern Jahren. In Krankheiten ist deshalb die Abmagerung stärker. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harns: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von ca. 16 Jahren, und zwar 2—3mal soviel Harn, 2—3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium; die Menge des phosphorsauren Kalks dagegen ist wegen des Knochenwachsthums vermindert. — Die Regenerationsfähigkeit aller Gewebe (Haut, Knochen etc.) ist am grössten.

Luftwege- und Lungenkrankheiten bleiben in diesem Alter häufig, dazu kommt Keuchhusten, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberkulöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren; Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache und tuberkulöse Knochenentzündungen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberkulose Scrofeln, Scharlach, Masern, Pocken. Dass letztere

beide ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besondern Disposition des Kindesalters dafür (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten), sondern daran, dass ein Mensch überhaupt nicht lange leben kann, ohne sich der Ansteckung mit jenen Krankheiten auszusetzen.

Bis zur Pubertätsentwickelung nimmt der Knabe an Länge jährlich etwa $5^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Cent., das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, ca. 30 Kilogramm.

Der Gesundheitszustand ist in dieser Lebensperiode im Allgemeinen günstig. Die in derselben vorkommenden Krankheiten bieten zum Theil wenig Besonderes dar: es sind die früher erwähnten. Hierzu kommen aber die durch die nachtheiligen Einflüsse des Schulbesuchs bedingten. Diese sog. Schulkrankheiten haben ihren Grund in der schlechten Ventilation, in der schlechten besonders unregelmässigen Heizung, in dem zu vielen Sitzen, in der schlechten Körperhaltung. Daraus können entspringen allgemeine Anämie und Scrofulose, Blutüberfüllung des Kopfs congestiver oder mechanischer Art mit Kopfweh (céphalalgie scolaire), Nasenbluten, Kropf, Scoliose meist mit der Convexität nach rechts, Kurzsichtigkeit u. s. w. — Ferner wird der Schulbesuch wichtig durch Verbreitung ansteckender Krankheiten, besonders Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtheritis, auch Krätze und Herpes tonsurans; endlich durch Aneignung schlechter Gewohnheiten (Onanie u. s. w.).

Vergl. Guillaume, Hygiène scolaire. 1864. Virchow, Arch. 1869. XLVI. p. 447.

Die Zeit vom 13. bis zum 18. und 20. Jahre heisst die Entwickelung der Mannbarkeit, Pubertätsperiode. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Die Lungencapacität nimmt beträchtlich zu bis zum 25. Jahre. Die Menge der eingeathmeten Luft ist grösser als bei Erwachsenen; ebenso die der ausgeathmeten Kohlensäure (bis zum Doppelten) und die des Wasserdampfes. — Diese Periode wandelt die Züge, die Bestrebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwickelung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Losstossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen: beim weiblichen Geschlecht ist Amenorrhöe, Dysmenorrhöe und Chlorose häufig, bei beiden Geschlechtern kommen extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie, vor. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen und Ausschweifungen finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in späteren Jahren. Auch die verschiedenen venerischen Krankheiten werden

in der zweiten Hälfte dieser Periode häufig. Alle acuten Krankheiten betreffen dies Alter; von chronischen ist besonders die Tuberkulose häufig.

Vom 20. bis zum 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum, entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax; die Thymusdrüse schwindet. Die Lungencapacität nimmt noch zu (s. o.). Im 25. Jahre hat der junge Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Cent., 53 Kil. Alle acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit. An Stelle der früher vorkommenden Larynxkrankheiten stellt sich jetzt öfter Glottisödem ein. Bei den Frauen ist Chlorose u. s. w. noch häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei gut entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letzten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwickelung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahre das Maximum seines Körpergewichts (63,6 Kilogramm) und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahre zu (bis ca. 56 Kil.) Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Statt der andern acuten Krankheiten tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem stellen sich Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den Frauen Schleimflüsse und andere Genitalkrankheiten ein. Anstrengungen und Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen; selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen climacterische Jahre, in welchen es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch: bei beiden Geschlechtern sinkt die Körpergrösse. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden und unter Entwickelung von Krankheiten der innern Genitalien oder der Brustdrüsen. Acute Krankeiten werden seltener, aber leichter tödtlich. Dafür tritt Fettleibigkeit, anfangs meist ohne Beschwerden, besonders bei Männern auf. Ferner kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasenleiden treten auf, Emphysem und Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist, wenigstens zu Ende der sechziger Jahre, durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Insofern hierin schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen liegen, kann man auch heute noch mit den Alten sagen: „Senectus ipsa morbus." Der Greisenschwund besteht in einer Abnahme des Fettgewebes, in Atrophie der Haut und der meisten Schleimhäute, sowie der muskulösen Gebilde, auch derjenigen der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystems. Das Blut ist geringer an Menge, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss, reicher

an Cholestearin. Die Aorta und die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittleren Haut, in Folge der Auflagerungen auf der inneren Haut, deren Verkalkungen und atheromatösen Zerfall; die kleineren Arterien nehmen an Caliber ab, ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit dem Verlust der Zähne, mannigfachen Veränderungen der Schleim- und Muskelhaut, der Respirations- und Verdauungsorgane, der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen werden die Verdauung, Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Anhäufung von Pigment, durch die Atrophie der Lungenzellen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Die Athemzüge sind frequenter aber oberflächlicher. Die Abnahme der Kohlensäurebildung bei Greisen ist direct erwiesen. Die Menge des Harns, sowie die seiner festen Bestandtheile ist vermindert. Die Temperatur ist auffallender Weise etwas höher als im Mannesalter. Die absolute Wärmemenge dagegen ist vermindert: dem entsprechend auch die Widerstandsfähigkeit gegen die Kälte. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Verdickungen der Hirnhäute, theils durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist der Wasserkopf der Greise kein nothwendiges Attribut dieses Alters; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der von innen nach aussen fortschreitenden Markraumbildung, welcher keine entsprechende Knochenbildung von aussen folgt.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und ebendarum stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist weniger Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die Krebse in den verschiedenen Organen. Fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor.

3. Das Geschlecht.

Vergl. die Literatur der Krankheiten der Gewerbe von: **Ramazzini** (1700), **Patissier** (1822), **Villermé** (1840), **Fuchs**, **Casper**, **Cless**, **Halfort** (1845), **Brockmann** (1851) u. s. w.; — die der Frauenkrankheiten: **Osiander** (1820), **Siebold** (1821), **Jörg** (1831), **Mende** (1831—36), **Lee** (1833), **Colombat** (1838), **Fränkel** (1839), **Busch** (1839—44), **Meissner** (1842), **Moser** (1843), **Kiwisch** (1847. 3. Aufl. 1851), **Graham** (1850), **Jones** (1850), **Scanzoni** (1862), **Veit** (1867); — die der Geburtshilfe.

Der Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen besteht zunächst in den ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau: bei letzterer geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe — geringere Entwickelung der

Knochen, der quergestreiften und glatten Muskeln, der äussern Haut, vielleicht auch der Schleimhäute — geringere Grösse des Verdauungsapparates und seiner grossen Drüsen, sowie der Nieren — geringerer absoluter wie relativer Stoffumsatz, geringeres Nahrungsbedürfniss — geringere Entwicklung des Athmungsapparates, geringere Vitalcapacität der Lungen, geringere Kohlensäureentwickelung — geringere Perspiration — geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen, sowie von Fibrin, grösserer Gehalt an Wasser, an Salzen, an Eiweiss — grösserer Fettreichthum u. s. w.

Ferner besteht jener Einfluss in den Folgen der Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung. Es sei beim Manne nur erinnert an alle Krankheiten, welche vorzugsweise oder allein Folge ungünstiger hygieinischer Verhältnisse, namentlich von Witterungseinflüssen sind, an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus, endlich an manche Gewohnheiten, wie den Branntwein- und Tabakmissbrauch mit ihren Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Wenn z. B. die Ursachen der nervösen Reizbarkeit, der Hysterie und Spinalirritation in der Entwöhnung von praktischer Geschäftigkeit, welcher eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eigenen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes ohne Aussicht auf Befriedigung liegen, so sind die Frauen und besonders die Frauen der höheren Stände diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen, sowohl den allgemeinen, als vorzüglich den Lach-, Wein- und Hustenkrämpfen, die bei Männern viel seltener sind. Hier ist vielleicht eine uns noch vollkommen unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele.

Diejenigen Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen. In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiedenen Ländern das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; das Letztere scheint da der Fall zu sein, wo die Frauen, wie in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie weniger häufig, der Tetanus sehr selten. Dagegen kommen Reflexkrämpfe aller Art oft bei den Frauen vor. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr, die Gicht, die Tabes dorsualis, die allgemeine Paralyse sind bei Frauen ungleich seltener, als bei Männern. Dass Blasenleiden und Blasensteinbildung bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltener an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen

Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängt, dagegen öfter an Struma.

Aus unbekannter Ursache ist schon beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist der sog. Situs perversus viscerum viel häufiger beim Manne, als bei Frauen gefunden worden.

Ein ganz feststehendes Factum ist, dass in allen Ländern mehr Knaben als Mädchen geboren werden (auf 105—106 Knaben 100 Mädchen); ebenso, dass die Zahl der todtgebornen Knaben grösser ist, als die der todtgebornen Mädchen (14 : 10). Auf letzteres Ergebniss ist vielleicht der Umstand von Einfluss, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. In geringerem Grade besteht sie durch das ganze Leben, so dass das weibliche Geschlecht fast ohne Ausnahme das männliche an Zahl übertrifft (102,7 : 100). Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass der Larynxcroup die Knaben häufiger befällt, als die Mädchen, und dass später umgekehrt die Mädchen häufiger an Veitstanz leiden, als die Knaben. In der Pubertätszeit leiden die Frauen mehr, als die Männer durch ihre Genitalien. Dies erklärt sich theils aus dem grösseren Volumen, theils aus der andern Lage, besonders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus dem complicirteren Bau, theils endlich aus der ungleichmässigen Functionirung. Auch ist die Entwickelungsanämie (Chlorose) vorzugsweise dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten ziemlich gleichen Antheil; bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen, bei Frauen die Peritoniten etwas häufiger. Die Gefahren, denen die Frauen durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufes und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausser den Genitalkrankheiten die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenigen Krankheiten, welche absolut die meisten Opfer fordern, die Tuberkulose und der Krebs, vertheilen sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

Die Mortalitätsverhältnisse beider Geschlechter zeigt folgende Tabelle Quetelet's (s. p. 70):

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. — Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

Von je 10000 Individuen verbleiben:

am Ende des	in den Städten		auf dem Lande	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1. Monates	8840	9129	8926	9209
2. „	8550	8916	8664	8988
3. „	8361	8760	8470	8829
4. „	8195	8641	8314	8694
5. „	8069	8540	8187	8587
6. „	7961	8473	8078	8490
1. Jahres	7426	7932	7575	8001
2. „	6626	7179	6920	7326
3. „	6194	6761	6537	6931
4. „	5911	6477	6326	6691
5. „	5738	6295	6169	6528
6. „	5621	6176	6038	6395
8. „	5481	6026	5862	6215
10. „	5384	5916	5734	6082
15. „	5241	5732	5502	5796
20. „	5038	5500	5242	5484
30. „	4335	4881	4572	4812
40. „	3744	4208	4134	4112
50. „	3115	3592	3588	3458
55. „	2739	3225	3194	3118
60. „	2329	2862	2767	2762
65. „	1859	2397	2277	2310
70. „	1372	1864	1713	1758
75. „	891	1261	1114	1182
80. „	463	682	566	619
85. „	184	289	239	262
90. „	49	86	67	71
95. „	9	18	14	18
100. „	0	1	1	1

4. Constitution. Habitus. Temperament.

Das Wort „Constitution“ bezeichnet eine Species der Anlage, der Disposition, welche sich bereits als etwas Fertiges darstellt und welche sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung, sowie durch die Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse charakterisirt. Diese Verhältnisse dauern bald durch das ganze Leben fort, bald ändern sie sich durch Veränderung der gesammten Lebensweise (Ernährnng, Wohnung, Beruf etc.) oder durch Krankheiten. Der „Habitus“ ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum innern Vorgange der Krankheit. Unter „Temperament“ versteht man wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns.

Die verschiedenen Constitutionsverhältnisse fallen theils in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke. — Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente aufstellen. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen.

Man muss sich hüten, die alten Vorstellungen von lymphatischen, venösen Constitutionen aufrecht zu erhalten, weil daran das Vorurtheil klebt, als könnte das eine oder andere Organ eine einseitige Thätigkeit üben, und weil man bei entwickelten Lymphdrüsen, bei angeschwollenen Venen nicht stehen zu bleiben hat, sondern deren Ursachen nachgehen muss.

1) Die starke oder kräftige Constitution zeigt den Körper mittelgross oder gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln stark entwickelt, gute Verdauung, grossen, ruhigen, wenig veränderlichen Puls, an Blutkörperchen reiches Blut, tiefe, häufig seltnere Athembewegungen mit grosser vitaler Capacität, starke Perspiration, concentrirten Harn, gute Ernährung, raschen Wiederersatz; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt, doch auch nicht unter der Norm. — Sie ist selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20—50 Jahren zu finden; am häufigsten in Klassen, welche bei guter Nahrung körperliche Anstrengungen haben.

Hiervon scheidet man bisweilen noch die plethorische, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstige Gesundheitsverhältnisse. Grosse Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse. Häufig acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem. Von Tuberkulose nicht frei, besonders bei bestehender Erblichkeit; dann bisweilen rascher Verlauf derselben.

2) Die reizbare Constitution ist die häufigste; sie findet sich besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Entwickelung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament, geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut.

Man kann hier weiter scheiden: die Constitution mit cerebraler Reizbarkeit, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit spinaler Reizbarkeit, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. Ferner rechnet man hierher: die katarrhalische Constitution, mit trockner, dünner, leicht schwitzender oder welker Haut und mit auffallender Neigung zu Katarrhen; — die schwächlich-anämische Constitution, mit blasser Haut und blassen Schleimhäuten, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. Auch die biliöse Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick.

3) Die schlaffe Constitution zeigt langsame Entwickelung, langsamen Wiederersatz, langsame und weniger ausgiebige Bewegungen, leichtere Ermüdung. Knochen, Fett, Drüsen sind mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. — Man schied hierunter noch venöse, lymphatische, asthenische, cretinenartige Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiedenen Constitutionen zu besonderen Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, macht es allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist der Verlauf meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem z. B. die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der Habitus setzt sich zusammen aus der Länge und dem Gewicht des Körpers, aus dem Fettgehalt desselben, zum Theil auch aus der Form und Farbe der äusseren Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe.

Nur in Betreff der Körperlänge und des Körpergewichts sind sowohl vom Menschen, als besonders von einzelnen Thieren mehrere physiologisch und pathologisch wichtige Eigenthümlichkeiten bekannt. Die Extreme des Körpergewichts in proportional gebauten Erwachsenen verhalten sich wie $1 : 2^1/_2$—3, die der Körperlänge wie $1 : 1^1/_3$—$1^2/_3$. Der Puls ist bei längeren Menschen seltner als bei kleineren desselben Alters (oder: die Pulsdauer wächst mit zunehmender Körperlänge). Die Kreislaufszeiten nehmen (bei Thieren) mit Zunahme des Gewichts und der Länge des Körpers zu. Erwachsene Individuen kleiner Statur empfangen für die Körpergewichtseinheit viel mehr Blut als Individuen grösserer Statur. Grosse Menschen haben geräumigere Lungen, einen grösseren Kehlkopf u. s. w. Die Vitalcapacität der Lungen steigt beim Erwachsenen für je 1 Ctm. Körperlänge um c. 60 C.-C.-M. Kleine Menschen athmen häufiger aber weniger tief als grosse. Die relativen (auf die Körpergewichtseinheit bezognen) Mengen der Respirationsproducte sind bei Kleinen grösser als bei Langen. Die absolute Intensität des Stoffwechsels ist in hochgewachsenen und schweren Individuen grösser als in kleinen und leichten, während die relative Grösse sich umgekehrt verhält. — Auch in Betreff des Fettgehalts des Körpers sind einige Daten bemerkenswerth. Fettarme Menschen haben durchschnittlich einen stärkern Appetit, einen absolut und relativ zum Körpergewicht intensiveren Stoffwechsel als fettreiche. Letztere haben relativ weniger Blut als Magere. Sie consumiren weniger Sauerstoff, haben eine geringere Vitalcapacität der Lungen. Sie bilden weniger Galle und viel weniger Lymphe, weniger Harn.

Der Einfluss dieser verschiedenen Formen des Habitus auf die Krankheiten überhaupt, ihren Verlauf, die Therapie u. s. w. ist nicht in Kurzem wiederzugeben. Nur von fetten, übrigens aber gesunden Menschen ist ihr geringeres Widerstandsvermögen gegen viele äussere und innere schädliche Einflüsse, ihr häufigeres Erkranken an manchen Herz-, Leber-

und Nierenkrankheiten, ihre schwächere Resistenz gegen ernstere therapeutische Eingriffe bekannt.

Vergl. Vierordt, Grundriss d. Physiol. d. Menschen. 1871. p. 553.

Ausser in dem erwähnten Sinne pflegt man das Wort Habitus häufig mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise schon fertiger Krankheitsprocesse zu gebrauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w., ohne dass damit das Vorhandensein von Phthise oder Krebs u. s. w. bestimmt vorausgesetzt wird.

In Betreff des Temperaments hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Aber der Begriff des Temperaments ist ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Arzt in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, welche man noch aufgestellt hat, finden. Beim phlegmatischen oder ruhigen Temperament besteht schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz, geringe oder langsame Reaction gegen geistige Erregungen, geringe Leidenschaftlichkeit, geringere Empfindlichkeit gegen eigne körperliche Leiden. Beim cholerischen Temperament findet sich lebhafte Contraction der willkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers, leichte Erregbarkeit, aber Stärke und Nachhaltigkeit der Erregungen, Leidenschaftlichkeit. Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Sinnesnerven und der Stimmung; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor. Beim melancholischen oder sentimentalen Temperamente soll sich geringe Reizbarkeit mit kräftigem Reactionsvermögen besonders gegen Gefühlserregungen und grosse Nachhaltigkeit der Stimmungen besonders derjenigen zur Unlust finden.

Es ist möglich, dass auch die Verschiedenheiten des Temperamentes einigen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; aber für die somatischen ist noch kein Zusammenhang nachgewiesen.

Ob der Teint (Brunette oder Blonde) Differenzen in den Erkrankungen bedingt, weiss man nicht. Dass blonde Damen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen scheint der Uteruskrebs bei Brünetten häufiger zu sein.

In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähigkeit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

II. Aeussere Ursachen.

1. Atmosphärische Einflüsse.

a. Der Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, da er selten allein wirkt. Es ändern sich nehmlich mit dem Luftdruck zwei andere wichtige Factoren: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; der Verlust des Organismus an perspirabeln Materialien nimmt mit der Luftverdünnung zu.

Die Wirkungen des vermehrten Luftdrucks sind schon lange von den Taucherglocken her bekannt; in neuerer Zeit hat man dieselben bei Brückenbauten nach der pneumatischen Methode und in Anstalten, welche zu therapeutischen Zwecken dienen (sog. Bäder in comprimirter Luft — pneumatische Heilanstalten) genauer studirt. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünneren in die dichtere Atmosphäre allerdings für den Augenblick eine Störung des Gleichgewichtes der Gase in den Höhlen. Dieselbe wird am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Einwärtstreiben des Trommelfelles empfunden. Schlingbewegungen, welche die Eustach'sche Röhre öffnen, sowie Ausathmungsversuche bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase (sog. Valsalva'sches Experiment) gleichen den verschiedenen Luftdruck auf beiden Seiten des Trommelfells aus. — Schwerere und zum Theil lebensgefährliche Erscheinungen finden bei sehr plötzlichem Sinken eines sehr hohen Luftdrucks statt: sie erklären sich vielleicht aus der Steigerung des Blutdrucks, sowie daraus, dass die plötzlich innerhalb des Gefässsystems entwickelte und mit dem Blutstrom fortgerissene Luft embolische Verstopfungen in einzelnen Gefässabschnitten veranlasst. Es sind Nervenschmerzen, Hyperästhesie, Muskelschwäche, bisweilen Krämpfe etc.

In einer bedeutend verdichteten Luft zeigen sich ähnliche Erscheinungen, wie bei Athmen sauerstoffreicherer Luft. Durch gleich starke Athembewegungen in solcher Luft findet eine reichlichere Oxydation und Kohlensäureausscheidung statt, als beim Athmen unter gewöhnlichem atmosphärischem Druck. Von einer Nachwirkung des Aufenthalts in dieser Luft auf den Chemismus des Athmens ist wahrscheinlich keine Rede. Das Athmen im pneumatischen Apparat geschieht unbewusst und unwillkürlich mit stärker gefüllten Lungen als bei gewöhnlichem Atmosphärendruck, und zwar erklärt sich dies (der tiefere Stand des Zwerchfells) aus der Zusammendrückung der Darmgase. Die Athemzüge werden tiefer und (bisweilen um die Hälfte) langsamer. Der arterielle Blutdruck nimmt ab; der Puls wird voller und meist langsamer; die Haargefässe werden leerer; die Temperatur steigt. Haut- und Lungenausdünstung werden vermindert, die Harnabsonderung entsprechend vermehrt, nach

Andern vermindert; der Appetit wird lebhafter; das Körpergewicht nimmt zu. Die subjectiven Gefühle werden bei längerem Aufenthalt in der comprimirten Luft meist als angenehm geschildert. Die Muskelbewegungen geschehen leichter; das Sprechen ist erschwert; bei Kranken schwindet die Dyspnoë.

Vergl. Vivenot (zur Kenntn. d. physiol. Wirk. u. d. therap. Anw. d. verdicht. Luft. 1868) u. A., besonders aber Panum (Arch. d Physiol. 1868. I. 2. u. 3. H.).

Die Wirkungen des verminderten Luftdrucks hat man in grösserem Maassstabe auf hochgelegenen Orten beobachtet; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10—15000 Fuss noch viel bevölkerte Städte liegen, stimmen dahin überein, dass bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss Gesunde eigentlich gar nichts merken. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung, rasche Ermüdbarkeit und eine auffallende Immunität gegen die Wirkung von Alcohol ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Kopfweh, Ohnmacht, Blutungen aus Zahnfleisch, Nase u. s. w.

Ankömmlinge leiden auf jener Höhe der Anden an der Puna, einer Acclimatisationsaffection, welche in durchdringendem Kältegefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit besteht.

Aehnliches bemerkt man beim Aufsteigen im Luftballon.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Rush stiegen bis zu 27,000′ hoch bei einem Barometerstande von 10,32″; die ersten 11,000′ wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Gr. weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste.

Die Röthung und Schwellung der Haut, die bisweilen vorkommenden Blutungen in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten sind leicht erklärlich. Ebenso die anfangs vorhandene Auswärtswölbung des Trommelfells mit den Ohrenschmerzen und der Schwerhörigkeit. Die Sprünge und Risse in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, die daraus folgenden Geschwüre hängen mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Schweiss- und Harnsecretion und die Vermehrung des Durstes rühren. Die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz und Schwindel rühren wohl von Hirnanämie her. Die Ermüdbarkeit erklärt sich zum Theil aus dem geringern Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders der Oberschenkel, in ihren Pfannen, sowie aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen; die Athembeengung und Beschleunigung aus der vollständigen Ausdehnung der Lungen; die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Druckes, welcher auf den Gefässen lastet.

An Kranken zeigen sich hier widersprechende Erfahrungen. Man sollte meinen, dass die Entlastung des Thorax günstig auf die Blutbewegung in den Lungenbläschen wirke, sie freier mache, und daher Tuberkulösen z. B. der Aufenthalt in hochgelegenen Orten wohlthätig sei. Wirklich ist dies bei Vielen der Fall; ab-

gesehen davon, dass die Tuberkulose auf hohen Gebirgen fast gar nicht vorkommt. Dem stehen aber die Erfahrungen mit der verdichteten Luft entgegen, welche, in ungleich grösserem Maassstabe angewandt (2—3 Atmosphären), vielen Kurzathmigen entschieden gut bekommt, und bei deren methodischem Gebrauch sich Emphysematöse und Tuberkulöse vielfach gebessert haben.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen des Luftdrucks Einzelne nicht oder nur wenig afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlaufe eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, so kann man nicht annehmen, dass Veränderungen von einigen Linien bis anderthalb Zoll Quecksilberdruck, wie sie an einem und demselben Orte als höchster und tiefster Stand vorkommen, auf Gesunde wesentlichen Einfluss haben können. Man darf wohl sagen, dass es nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck sei, welcher der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge gibt; aber der Mensch acclimatisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben übrigens wenig brauchbare Thatsachen. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahreszeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberkulösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. p. 186).

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Druckes. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung schliessen, denn bei dieser gleicht sich durch die offenen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch.

b. Die Temperatur.

Die Wirkungen der Temperatur auf den Organismus sind entweder örtliche oder allgemeine. Die Folgen sind theils nach der Art der Temperatur (Kälte oder Wärme), theils nach der Dauer ihrer Einwirkung, theils endlich nach dem Wechsel der einwirkenden Temperatur (sog. Erkältung) verschieden. In mittleren Temperaturgraden ist ausserdem auch die Gewöhnung, resp. Abhärtung von Belang.

α) Die örtlichen Wirkungen der Temperatur.

Die verschiedenen extremen Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile des Körpers, besonders die äussere Haut und die Schleimhäute treffen, verursachen verschiedene Circulationsstörungen, besonders Anämie und Hyperämie, weiterhin Entzündungen verschiedener Art und verschiedenen Grades, endlich (die sog. höchsten Grade von Verbrennung und Erfrierung) Brand. (Vergl. die betr. Processe.)

Wertheim (Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1868. Nr. 13) fand bei der Verbrennung, vollzogen am Hunde, nach mehrmaligem Auftragen und Anzünden

von Terpentinöl auf der Brust und Bauchfläche, eine bestimmte, jedesmal eintretende anatomische Veränderung des Blutes. — Venöses Blut, dem Thiere wenige Minuten nach stattgehabter Verbrennung, ebenso $^1/_4$—15 Stunden später entnommen, zeigt neben den normalen Blutbestandtheilen: eine sehr grosse Zahl rundlicher Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, die sich ganz wie rothe, rundliche Blutkörperchen verhalten. Ihre Zahl ist zuweilen so gross und grösser als die der normalen rothen Blutkörperchen, und um so bedeutender, je intensiver die Verbrennung war, immer aber ohne Vergleich grösser als im normalen Blute; — zahlreiche, in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, von denen sich auf diese Weise die zuerst erwähnten Körperchen augenscheinlich abschnüren; — viele weisse Blutkörperchen, deren Zahl nicht selten selbst der der rothen gleichkommt. — Schon früher fand Vf. nach Verbrennungen: dass die an Ort und Stelle im subcutanen Bindegewebe gemessene Temperatur je nach der Intensität des Actes 50—70° C. erreichte; weiter fand Vf. constant Melanin in molekularer und Schollenform längs der Capillargefässe der Cutis am Heerde der Verletzung; endlich fand er constant Morbus Brightii beim Tod des Thieres.

Die Einwirkungen verschiedener Temperaturen auf die Zellen, wie dieselben am lebenden Thiere oder unter dem Gebrauch des microscopischen Erwärmungsapparates und der sog. feuchten Kammer unmittelbar zu beobachten sind, kommen unten zur Sprache.

β) Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur.

Bei länger anhaltenden niederen Temperaturen, wie solche vor dem drohenden Tode durch Erfrieren (in unseren Gegenden, besonders aber bei Reisen in arctischen Ländern) vorkommen, tritt Verminderung der Lust und der Fähigkeit zu Bewegungen, schliesslich Unfähigkeit dazu, Umneblung der Sinne und des Denkvermögens, Stumpfsinn, unwiderstehliche Neigung zum Schlaf, Scheintod und schliesslich wirklicher Tod ein. Die letzte Ursache aller dieser Erscheinungen ist wahrscheinlich Gehirnanämie.

Walther (Virch. Arch. XXV, p. 414. Berl. Centralbl. 1864 No. 51 und 1865 No. 25) experimentirte über den Einfluss der Kälte in der Weise, dass er die Thiere in einen Blechkasten steckte, welchen sie fast ganz ausfüllten und welcher von einer Kältemischung aus Eis und Kochsalz ganz umgeben war; nur der Kopf der Thiere ragte durch eine kleine Oeffnung aus dem Kasten heraus. Ein Thier bis + 18 oder 20° C. erkältet und dann in ein Medium gebracht, welches nicht wärmer ist als die eigene Temperatur des Thieres, verliert die Fähigkeit, seine normale Temperatur wieder zu erreichen (Bernard, Leç. 1856). Wenn die Thiere sich in einem weniger erwärmten Medium, z. B. bei gewöhnlicher Temperatur befinden, so erkalten sie immer mehr und sterben endlich. — Nimmt man die Thiere aus dem Blechkasten, so sind sie unfähig, sich auf den Füssen zu erhalten, liegen auf der Seite und machen keine Bewegungen. Dennoch zeigen sie willkürliche Bewegung, Reflexbewegung und Empfindlichkeit. Der Herzschlag wird sehr selten (bis 16—20 in der Minute). Die Respiration schwindet vollständig oder ist sehr beschleunigt, aber sehr oberflächlich. Alle Excretionen hören auf, namentlich die Harnabsonderung. Die Augen des Thieres sind dabei weit offen. Eine bestimmte Grenze der thierischen Wärme, unter welcher die Functionen des Nerven- und Muskelsystems aufhören, lässt sich nicht angeben; der Tod tritt unter verschiedenen Umständen bei verschiedener Eigenwärme des Thieres ein. — Thiere, welche in der Erkaltung sterben oder getödtet werden, zeigen constant eine Blutüberfüllung der Lungen mit serösem Exsudat in Parenchym und Bronchien. Bei weissen Kaninchen, welche an Erkältung sterben, sah W. vor dem Tode den Augenhintergrund ganz blass werden, dann folgen Krämpfe und der Tod. W. erklärt dies durch Anämie der Nervencentra in Folge der herabgesetzten Herzthätigkeit. — Erkaltete Thiere können zur Normal-Eigenwärme zurückgeführt

werden: durch künstliche Erwärmung bis auf 39°; durch die künstliche Respiration, durch diese aber nur, wenn die Wärme der umgebenden Luft nicht mehr als um 2—3° niedriger ist, als die Wärme des Thieres. — Die Mittel, über welche der Organismus zum Kampfe mit der drohenden Wärmeinanition gebietet, sind zuerst die Contraction der Gewebe und Capillaren auf der Oberfläche des Körpers; dann die Herabsetzung der Häufigkeit des Herzschlags.

Bei länger anhaltenden hohen Temperaturen wird die Haut zunächst warm, feucht und schliesslich profus schwitzend; die Respiration wird rascher; der Puls wird beschleunigt, kleiner. Weiterhin wird das subjective Hitzegefühl immer stärker und unangenehmer, die Haut wird trocken; es entsteht Kopfschmerz. Unter besonderen Verhältnissen tritt schliesslich der Tod ein (sog. Sonnenstich oder Hitzschlag).

Nach Fordyse, Blagden u. A. ist bei Menschen, welche sich in Räumen von bis 100° und darüber aufhalten, die Haut stark geröthet, die Schweissbildung sehr gesteigert, die Pulsfrequenz steigt bedeutend, die Temperatur wohl nur um 1—2° (mehr, bis 2 und 3° dann, wenn die heisse Luft mit Wasserdämpfen überladen ist, wie im russischen Dampfbad). Der Aufenthalt kann nicht über 10—15 Minuten fortgesetzt werden.

Obernier (Der Hitzschlag. 1867) hat die Wirkung hoher Hitzegrade (40° C.) experimentell untersucht. Thiere, welche sich längere Zeit in einer nur wenige Grade über ihrer Eigenwärme liegenden Temperatur befinden, erfahren eine rasche Temperatursteigerung; dies beruht auf der durch die Steigerung der Lufttemperatur bedingten Beeinträchtigung der Wärmestrahlung. Diese hört auf, sobald die Lufttemperatur die Höhe der Eigenwärme erreicht. Dadurch würden beim Menschen 77% der erzeugten Wärme im Körper zurückgehalten, wenn nicht andere Wärmeregulatoren in erhöhte Function träten. Diese gesteigerte Wärmeregulation kommt zu Stande: durch Schweissproduction und durch die in Folge der Wärme der äussern Luft beschleunigte Verdunstung; durch beschleunigte Athmung, mit consecutiver starker Wasserverdunstung; durch Erwärmung der Haut- und Lungengefässe; durch vermehrte Wasserzufuhr. — Durch Körperbewegung wird die Körperwärme ganz bedeutend gesteigert, besonders wenn die Luftwärme der Eigenwärme nahe steht oder sie gar übersteigt. Die Intensität der Wasserverdunstung nimmt offenbar ab mit dem Wassergehalte der Luft, besonders bei Windstille. — Die Thiere zeigen sehr vermehrte Respiration und Herzaction. — Erreicht ihre Eigenwärme bis 44° C., so treten meist heftige Krämpfe ein. Danach sind die Thiere empfindungslos, ihre Athmung wird tief und selten, der Puls kaum fühlbar, die Schleimhäute cyanotisch. Unter rascher Temperatursteigerung (meist bis 45°) und Zuckungen sterben sie — wenn sie weder Wasser noch Nahrung erhielten, binnen 2—4 Stunden. — Das Herz ist schon vor dem Tode in subparalytischem Zustande. Nach dem Tode ist namentlich das rechte Herz vom Blute ganz ausgedehnt; Lungen und Gehirn zeigen Stauungshyperämie.

Walther (Med. Centralbl. 1867. No. 49) hat die Wirkung strahlender Wärme auf den thierischen Organismus experimentell erprobt. Danach werden Kaninchen und Hunde durch die strahlende Wärme der Sonne bei einer Lufttemperatur von 21—32° C. in 1—2 Stunden getödtet. Die Wärme des Thieres, im Anus gemessen, steigt bis 44—46°C. Dabei sterben die Thiere unter Cyanose, unzählbarem Athem und Herzschlag, mit Tetanus und Pupillenverengerung. Die Muskeln sind trüb, deutlich längs- und quergestreift, wie nach dem Kochen.

Die von Obernier an den Thieren gefundenen Leichenveränderungen stimmen wenigstens grösserntheils mit den genaueren Befunden von menschlichen, an Sonnenstich verstorbenen Leichen überein. (Vergl. Vf. in Schmidt's Jahrb. CXXIX, p. 292.)

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden, wie solche in unsern gemässigten

Klimaten gewöhnlich vorkommen, nicht ungünstige für den Fortbestand aller Functionen, da sich der Organismus den verschiedenen nicht excessiven Temperaturen im Allgemeinen rasch und leicht accommodirt. Die starke Wärmeabgabe im Winter hat vermehrte, die geringere im Sommer verminderte Wärmeneubildung zur Folge: beide correspondiren so, dass eine nahezu gleichmässige Temperatur besteht. In der Kälte vermindert die niedrige Temperatur und die verminderte Blutcirculation der Haut den Verlust an strahlender Wärme, sowie das Perspirationswasser der Haut und damit die Verdunstungskälte. In der Hitze bildet die Verdunstung des sehr vermehrten Perspirationswassers das wichtigste Abkühlungsmittel. Mit zunehmender Kälte vermehren sich Zahl und Tiefe der Athembewegungen, der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft, also auch das geathmete Luftvolumen und die absolute Kohlensäuremenge, wahrscheinlich auch die Wasserdampfmengen, sowie die Sauerstoffabsorption. Die absoluten Mengen der festen Harnbestandtheile sind erhöht. — Diese Einrichtungen ermöglichen das Ertragen selbst hoher Kälte- und Hitzegrade, namentlich wenn man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte (Enden der Extremitäten, Nase, Ohren) oder wegen grösseren Exponirtseins in der Hitze (Kopf) am meisten leiden, schützen kann. Unter solchen Verhältnissen sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äussern Atmosphäre von + 12 bis 22 ° C. ist dem menschlichen Körper am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50 ° C. (welche in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommen) und bis zu — 46 ° C. (was in Sibirien vorgekommen sein soll). Um in extremen Temperaturen zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich warm kleiden, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze viel trinken, ausser durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben.

Lufttemperaturen, welche die Nähe der eigenen Körperwärme (37 ° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsere Haut gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 25 ° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter (10—15 ° C.) kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen.

Erträgliche Temperaturen können in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit einwirken, einmal durch gleichmässige Andauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel.

Was sich über die Folgen länger und gleichmässig anhaltender extremer Temperaturen aussagen lässt, gründet sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten oder Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Was die Todesfälle

anlangt, so ist das allgemeine Resultat, dass in die kälteren Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kommt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern älteren Erkrankungen, welche durch die Temperatur und zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als durch ihre absolute Höhe zu einem rascheren Ende geführt werden.

Interessanter ist es, die Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger, ihre Art unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen kennen zu lernen. Die Resultate sind nach den verschiedenen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. — Ueber die Art der Erkrankungen kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane mehr leiden, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (namentlich die Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unseren Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest.

Häufiger und entschiedener als durch lang anhaltende extreme Temperaturen leidet der Organismus durch raschen Wechsel der Temperatur, und zwar selbst durch den Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Individuum schon oft ertragen wurden. Man nennt diesen Vorgang Erkältung (oder Verkühlung). Dieselbe wirkt um so entschiedener nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), und wenn sie Theile der Haut trifft, welche sonst bedeckt getragen werden oder welche eben schwitzen.

Mit diesem Vorgange der Erkältung wird eine ätiologische Thatsache bezeichnet. Davon wird sich Jeder, auch der Ungläubigste, gelegentlich an sich selbst überzeugen. Aber gerade diese Aetiologie wird von Laien und Aerzten vielfach gemissbraucht, gedankenlos ausgesprochen und der Vorgang schliesst vieles Dunkle in sich.

Viele gesunde und kränkliche Leute müssen sich Tag für Tag Temperaturwechseln aussetzen und tragen keine übeln Folgen davon.

Wenn die Temperatur +15 ⁰ im Zimmer und — 15 ⁰ im Freien beträgt, so haben wir eine Differenz von 30⁰, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahr oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug auf die Kleidung und die Körperverpackung überhaupt viel peinlicher, als die Südländer und selbst die Mitteldeutschen. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, so kann man nicht bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt. Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt bald allgemeines Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome. Dies kommt zu oft zusammen vor, als dass man nicht berechtigt wäre, einen Zusammenhang zwischen der Abkühlung von aussen und der Erkrankung anzunehmen.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sog. rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affectionen der Muskeln und der Gelenke, sodann Catarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien, als Catarrhe des Darms, besonders des Dickdarms. Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwereren endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu leugnen, dass in der Cholerazeit eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalles abgeben kann; auch dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war.

Eine andere Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheiles zu nahe gelegenen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfcatarrh, die der Brust zu Bronchialcatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus zu heissen Zimmern in die Kälte kommt (und umgekehrt); Menstruationsstörungen kommen durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes besonders häufig zu Stande. Dazu tritt aber freilich die andere Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag.

Weiter geht das Bereich der Thatsachen in der Erkältungslehre nicht. Die Gedanken, die man sich betreffs der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit gemacht hat, laufen auf drei Theorien hinaus. — Zuerst stellte man sich wohl vor, dass durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt, dass dadurch ein dem Organismus schädlicher Stoff im Blute zurückgehalten werde, und dass die örtlichen Krankheiten, welche der Erkältung folgen, von

der Ablagerung eines solchen Stoffes herrühren. Alle drei Elemente, auf welche sich die Theorie stützt, sind reine Fictionen: 1) ist es nicht einmal gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung wesentlich abgeändert wird; 2) hat Niemand den schädlichen Stoff gesehen, der im Blute restiren soll, und 3) hat ihn Niemand an dem erkrankten Orte gefunden. Vor Allem ähneln aber die Erscheinungen, die bei einer wirklichen Unterdrückung der Secretion durch Lackiren und Firnissen der von Federn, Haaren etc. befreiten Haut von Thieren beobachtet worden sind, in keiner Weise den durch Erkältung derselben hervorgerufenen. — Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Secretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten. — Eine dritte Ansicht trägt der Affection der Nerven der erkälteten Hautpartie und ihrem Zusammenhang mit den Nerven anderer Organe Rechnung. Die secretorische Thätigkeit der Haut äussert sich in der Absonderung von Hauttalg und von Wasser nebst den in diesem aufgelösten Bestandtheilen, und zwar erscheint dasselbe theils in flüssiger Gestalt als Schweiss, theils in Dunstform als Perspiratio insensibilis. Der Hauttalg kann seiner rein örtlichen Bedeutung und seiner Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht gelassen werden. Die wässerige Absonderung wechselt in ausserordentlicher Weise nach der Höhe der äusseren Temperatur und dem Grade der Körperthätigkeit. Ein Luftzug aber, der über eine nasse Fläche streicht, muss eine grössere Abkühlung derselben hervorbringen, als wenn er auf eine trockene Fläche einwirkt, und es muss im erstern Falle seine Wirkung auf die Gewebe der Haut und besonders die Nerven eine intensivere und tiefere sein, als im letzteren. Uebrigens ist die Stärke der Einwirkung auf die peripherische Ausbreitung eines Nerven oder den Nervenstamm selbst auch noch wesentlich durch individuelle Verhältnisse bedingt. Man kann sich nun vorstellen, dass bei einer gewissen Intensität der Erkältung auch andere Nervenprovinzen, besonders sensible und vasomotorische, vermöge ihres Zusammenhanges mit den afficirten Nerven in einen Reizungszustand versetzt werden können. Auf diese Weise erklärt sich der Einfluss der Erkältung jedenfalls leichter, als durch die Annahme einer unterdrückten Ausscheidung von Secreten.

Die gefährlichen Folgen der künstlich unterdrückten Hautperspiration waren schon Santorio (1614) bekannt. Experimentelle Arbeiten darüber existiren von Fourcault (Compt. rend. 1838), Ducros (Fror. Not. 1841), Becquerel und Breschet (Arch. gén. 1841, XII, p. 517), Gluge (Abh. z. Phys. u. Path. 1841), Magendie (Gaz. méd. 1846, Dec.), Gerlach (Müller's Arch. 1851. p. 467), Valentin (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 433), Bernard (Leç. sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme 1859. II, p. 177) und neuerdings von Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. C. XVII, p. 35).

Die von Edenhuizen an verschiedenen Thieren und mit Anwendung verschiedener Substanzen (Mucilago Gummi arabici, Leinöl, Leinölfirniss) vor oder nach dem Scheeren, resp. Rupfen der Thiere angestellten Experimente ergaben, dass nach Ueberziehen der ganzen Körperoberfläche die Thiere unter starkem

Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, welcher unter Auftreten von Lähmungserscheinungen oder clonischen und tonischen Krämpfen bald ein apathischer Zustand, sowie rasche Abnahme der Eigenwärme, der Athmungs- und Pulsfrequenz folgte, sämmtlich acut zu Grunde gingen, Kaninchen z. B. nach 5—53 Stunden. Der Harn wurde gewöhnlich bald in vermehrter Quantität abgesondert; er zeigte dabei ein erhöhtes specifisches Gewicht und manchmal schon nach einigen Stunden einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt. — Die Sectionen ergaben Hyperämie der Muskeln, der Lungen, der Leber und Milz, mehr oder weniger beträchtliche Ergüsse in serösen Häuten und Unterhautbindegewebe, Ecchymosen der Magenschleimhaut. Soweit der Ueberzug die Haut bedeckte, wurde dieselbe hyperämisch gefunden. An der innern Oberfläche zeigte sich eine starke Gefässentwickelung, die sich bei partiellen Ueberzügen von der freigelassenen Umgebung stets ziemlich scharf abgrenzte. In dem serösen Erguss des Unterhautbindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen und, gleichwie im Peritonäum der meisten Thiere, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, letztere selbst wenn die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht wurde.

c. Die Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir nennen sie aber **trocken**, wenn sie nicht soviel Wasserdampf enthält, als dies vermöge ihrer Temperatur möglich ist, **gesättigt**, wenn dies der Fall ist, **feucht**, wenn sie im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf enthält. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr, wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalte, als vielmehr von Abkühlung der Luft. — Juli und August sind unsere trockensten, December und Januar unsere feuchtesten Monate. In den ersten Nachmittagsstunden ist die Luft am trockensten, zur Zeit des Sonnenaufgangs am feuchtesten.

Je feuchter die Luft ist, desto weniger, je trockener sie ist, desto mehr Wasser entzieht sie ceteris paribus dem Körper, d. h. der Haut und den Lungen. Im erstern Fall ist die Harnsecretion viel reichlicher, im letztern spärlicher. Kalte und feuchte Luft entzieht dem Körper viel Wärme, während warme und trockene Luft die Einwirkung der Wärme steigert; kalte und trockene Luft vermehrt die Wärmeabgabe des Körpers, wir frieren deshalb dabei viel mehr, als in gleichkalter feuchter Luft. Kalte trockene Luft bewirkt, da sie dem Blute grosse Wassermengen entzieht, Congestionen nach den Lungen. Warme und feuchte Luft erschwert die Wärmeabgabe des Körpers durch Haut und Lungen am meisten, wirkt erschlaffend auf das Muskel- und Nervensystem, beengt das Athmen, vermindert Appetit und Verdauung, vermehrt den Schweiss.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach **Casper** in den feuchten Monaten ge-

ringer, in den trocknen, warmen wie kalten, höher zu sein, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig.

Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. I, p. 180) erörtert die Wirkung nasser Füsse. Gehen wir mit solchen aus dem Freien in ein warmes Zimmer mit trockener Luft, so hebt eine bedeutende Verdunstung an. Hat man an der Fussbekleidung nur 3 Loth Wolle durchnässt, so erfordert das Wasser darin so viel Wärme zu seiner Verdunstung, dass man damit $^1/_2$ Pfd. Wasser von 0 bis zum Sieden erhitzen, oder mehr als $^1/_2$ Pfd. Eis schmelzen könnte.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

d. Die Luftmischung.

Die Luft, welche uns umgibt und welche wir einathmen, ist nur selten vollkommen rein, sondern meist in höherem oder geringerem Grade verunreinigt. Die ihr beigemischten Substanzen sind mechanische oder chemische Schädlichkeiten.

Eine practische Verwerthung der betreffenden Thatsachen findet in der sog. Inhalationstherapie statt.

α) Mechanische Verunreinigungen.

Staubförmige in der Luft suspendirte Körper wirken seltner auf die äussere Haut, öfter auf die Augenschleimhaut schädlich, indem sie Reizungen und Entzündungen derselben bewirken. Am wichtigsten aber ist ihr Einfluss auf die Luftwege, in welche sie sehr häufig gelangen. Sie werden zum Theil von dem daselbst befindlichen Schleim aufgehalten und durch die Flimmerbewegung einerseits, durch Räuspern oder Husten andererseits wieder ausgeworfen; zum andern Theil aber kommen sie in die Höhlen der Lungenbläschen, dringen in deren Epithelien und durch die Wand der Bläschen ein; hier bleiben sie entweder im interstitiellen Gewebe liegen, oder werden durch die Lymphgefässe in das interlobuläre und subpleurale Gewebe (selbst in zufällig vorhandene Pseudomembranen) und in die Bronchialdrüsen geführt.

Die eingeathmeten Substanzen sind am häufigsten Staub aller Art, besonders der Strassenstaub, Ofen- und Lampenrus; seltner Stoffe, welchen Einzelne bei Ausübung ihrer gewerblichen Thätigkeiten ausgesetzt sind (Kohlenstaub bei Stein- und Braunkohlenarbeitern, bei manchen Eisenarbeitern, bei Holzkohlenfabrikation u. s. w., Sandstaub und Kieselpartikeln bei Steinhauern und Schleifern, Fasern von Lein, Baumwolle u. s. w. bei Spinnern, Mehl bei Müllern und Bäckern, Eisen, und zwar als Oxyd oder Oxydul, bei Stahlschleifern, Blattgoldverfertigern, Spiegelglaspolirern u. s. w., Tabaksstaub bei Tabaksarbeitern, Farbenstaub bei Farbenarbeitern, kieselsaure Thonerde bei Ultramarinarbeitern, u. s. w.).

Den Nachweis, dass derartige Substanzen eingeathmet werden, lieferte theils die laryngoscopische Besichtigung, theils die Untersuchung der Sputa, vorzugsweise aber der betreffenden Organe selbst: sowohl durch die microscopische, als durch die chemische Untersuchung wurde

die Identität der Substanzen mit den in der betreffenden Atmosphäre befindlichen festgestellt. Am sichersten gelang dies für einzelne besonders charakteristische Stoffe (Holzkohle, Eisen, Kieselsäure u. a.), während es für andere nur sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte, namentlich für jene, welche weder microscopisch noch chemisch von den aus dem Blutfarbstoff entstandenen Melaninmolecülen unterschieden werden können. Endlich wurde dieser Uebergang auch experimentell festgestellt: nachdem man beobachtet hatte, dass eine der menschlichen Kohlenlunge ähnliche Affection nur bei solchen Thieren vorkomme, welche unter gleichen Verhältnissen wie der Mensch leben, ergaben die weiteren Experimente an jungen oder eingefangenen Thieren jenen Uebergang.

Die Folgen der Aufnahme staubförmiger Substanzen in die Luftwege sind von der Menge derselben, von ihrer Art (am schädlichsten wirken scharfe Staubpartikelchen, wie Granit, Stahlstaub) und von der Beschaffenheit der Luftwege abhängig. Sie bestehen in erster Linie in Reizung derselben mit consecutivem Räuspern und Husten, weiter in Hyperämie und Catarrh der Bronchien. Die in die Lungen selbst gelangten Substanzen bedingen bei geringen Mengen, welche unter unseren Verhältnissen Menschen aller Art vom Kindesalter an zeigen (sog. normales Lungenpigment, Anthrakose der Lungen), keine besonderen Störungen. Grössere Mengen haben zunächst Verkleinerung der Athmungsfläche, Verminderung der Lungenelasticität, weiterhin capilläre Bronchiten, catarrhalische und interstitielle (fibröse oder eitrige) Pneumonien mit ihren weiteren Complicationen (Pigmentindurationen in Form von kleinen, sehr harten, schrotkornähnlichen Knoten, welche theils durchaus schwarz gefärbt, theils central weiss sind, — Bronchiectasieen, sog. chronische Tuberkulose: Pneumonokoniosis anthracotica, siderotica, chalicotica etc.) zur Folge.

Pearson, Phil. transact. 1813. II, p. 159. — Laennec, Tr. de l'ausc. méd. 1819. — E. H. Weber, Hildebr. Anat. 1832. IV, p. 209. — Gregory, Edinb. med. and surg. journ. 1831. XXXVI, p. 389. — W. Thomson, Med.-chir. transact. 1837. XX, p. 230. 1838. XXI, p. 340. — Graham, Edinb. med. and surg. journ. 1834. XLII, p. 323. — Brockmann, Die metall. Krankh. des Oberharzes 1851. — Traube, Deutsche Klin. 1860. No. 49 u. 50. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 3. — Villaret, Cas rares d'anthrac. 1862. — Crocq, Presse méd. belge. 1862. No. 37 ff. — Lewin, Beitr. z. Inh.-Ther. 1863. — Kussmaul, Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 89. — Zenker, Ib. p. 116. — Rosenthal, Wiener med. Jahrb. 1866. XI, p. 97. — Knauff, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 442. — Slavjansky, Ib. 1869. XLVIII, p. 326. — Merkel, Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, p. 206.

Ueber die in der Luft befindlichen parasitischen Bildungen s. u.

Die verschiedenen auffallenden Färbungen der Haare (grün, roth, blau) sind wohl stets bedingt durch Auflagerung der verschiedenen Farbstoffe (Kupfer, Indigo u. s. w.), nicht durch wirkliche chemische Verbindungen.

β) Chemische Verunreinigungen.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in gewöhnlichen geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten

könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe, selbst in sehr überfüllten Räumen (21 Vol. Sauerstoff, 79 Vol. Stickstoff); nur kommen an solchen Orten noch eine meist geringe Zunahme der Kohlensäure, etwas Ammoniak, die flüchtigen Säuren des Schweisses, sowie bisweilen die Ausdünstungen faulender organischer Substanzen hinzu. Am bekanntesten sind die Verhältnisse der Kohlensäure, von welcher in 10,000 Theilen normaler Luft 3—8 Theile enthalten sind. Beträgt deren Menge mehr als 1 p. c., so ist die Atmosphäre gesundheitsschädlich; beträgt sie mehr als $^1/_2$ p. c., so wirkt sie bei längerer Einathmung schädlich.

Ueber die während der Unterrichtsstunden stattfindende Kohlensäurezunahme in den Schulzimmern gibt Carl Breiting (D. Vtljrschr. f. öff. Gesundheitspflege 1870. II, p. 17) Aufschluss. Er fand in einem solchen:

		bei Beginn der Stunde	am Ende der Stunde
Morgens	8 — 9 Uhr	25	48 p. m. CO_2
„	9—10 „	47	69 „
„	10—11 „	62	81 „
Nachmittags	2 — 3 „	55	76 „
„	3 — 4 „	65	94 „

Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten hervorruft. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder, welche überfüllte Schulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrofulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w., nicht schaffen können.

Die Verunreinigungen der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, Aether, Chloroform, welche theils blos negativ, Sauerstoff verdrängend (Stickstoff, Wasserstoff), theils positiv schädlich wirken (Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Der Respiration gegenüber zerfallen die Gase und Gasmischungen in vier Gruppen (Vierordt):

1) Atmosphärische Luft. Sie allein kann anhaltend geathmet werden. Ihre Zusammensetzung im Freien ist fast als constant anzusehen, und selbst in geschlossenen Zimmern, in denen sich eine grössere Anzahl von Menschen befindet, kann der Kohlensäureantheil nicht leicht 1 $^0/_0$ erreichen. Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation fast 1, in Hörsälen 1—3, in Schulzimmern bis 7 (Andere bis 9,4), in Wirthszimmern (nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste) 4—5 Theile Kohlensäure in 1000 Theilen Luft. Leblanc fand in einem Theaterparterre 15, im höchsten Raume des Theaters nach der Vorstellung 28 p. m. Kohlensäure. Sobald übrigens die Luft mehr als 2—3 p. m. Kohlensäure enthält, wird sie uns durch beigemischte organische Ausdünstungsstoffe von unbekannter Natur widerlich.

Geringe relative Vermehrung des Sauerstoffs kommt bei hohem Barometerstand, in der Kälte; Verminderung desselben in langen, heissen Sommern, in tropischen Klimaten, am Meeresufer, auf hohen Bergen vor. Höhere Grade von Sauerstoffvermehrung werden in den sog. pneumatischen Cabineten zu therapeutischen Zwecken benutzt (s. p. 74).

2) Gase, die nicht positiv, sondern durch Sauerstoffmangel schädlich sind: Stick- und Wasserstoffgas. Die Erstickung tritt ein, da die

zur Erhaltung der normalen Blutmischung nöthige Zufuhr von Sauerstoff zu den Blutkörperchen in den betreffenden Atmosphären fehlt. In einer reinen Atmosphäre derselben tritt sogleich Athemnoth ein, das Blut läuft aus den Lungen venös ab; nach 2—3 Minuten sind Säugethiere scheintodt. In reinem Stickstoffgas wird Kohlensäure aus dem Blute ausgeschieden, dagegen Stickstoff vom Blute absorbirt, aber nur in kleinen Mengen. Analoge Erscheinungen bietet das Athmen von Wasserstoffgas, zum Theil auch das von Kohlensäure.

3) Mischungen der Gase der zweiten Gruppe mit Sauerstoff. Wird das Stickgas der Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, so athmen die Thiere ohne Beschwerden: es findet sich Vermehrung sowohl der Sauerstoffabsorption als der Kohlensäure- und Stickstoffexhalation; das Wasserstoffgas bleibt nahezu unverändert. In von der Atmosphäre abweichenden Mischungen von Sauerstoff und Stickstoff kann ebenfalls einige Zeit geathmet werden. — Eine Art Sauerstoffsurrogat in gewissem Sinne ist das Stickstoffoxydulgas. Es kann in grösseren Partien geathmet werden, verursacht aber Zustände von Exaltation, rauschähnliche Erscheinungen u. s. w. Es wird dann in grösseren Mengen absorbirt, wogegen Kohlensäure und Stickgas abgegeben werden.

4) Positiv schädliche Gase. Sie bewirken in das Blut aufgenommen Zersetzungen; manche, z. B. Chlor, Ammoniak, salpetrige Säure, ausserdem noch heftige Reizungen der Respirationsorgane, starke Secretion der Bronchien, Husten und Stimmritzkrampf. — Zu den giftigsten Gasarten gehören Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff. Das Kohlenoxydgas, welches vorzugsweise die giftigen Wirkungen des Leuchtgases bedingt, indem darin 10, 12 und selbst noch mehr Procent gefunden wurden, verbindet sich mit dem Blutfarbstoff zu Kohlenoxydhämoglobin, der Sauerstoff wird dabei vollständig aus dem Blute ausgetrieben. Die mit Kohlenoxyd beladenen Blutkörperchen können keinen Sauerstoff mehr aufnehmen. Das Blut wird dunkelkirschroth. — Die giftigen Gase in Latrinen sind Kohlensäure und Schwefelwasserstoff. Die Kohlensäure wirkt theils negativ schädlich, theils bewirkt sie direct Störungen des centralen Nervensystems, indem sie alle Ganglienzellen rasch tödtet (J. Ranke). Das Schwefelwasserstoffgas wirkt dadurch, dass sich sein Wasserstoff im Blute in Wasser verwandelt, wobei sich der Schwefel ausscheidet: das Blut wird zuerst gelbgrün, dann schwarz gefärbt.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffs, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen hat und bei jeder Entladung von Electricität, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Das Ozon spielt jedenfalls eine äusserst wichtige Rolle im thierischen Organismus wegen seiner Beziehungen zur Respiration. Dass die Blutkörperchen bei diesem Vorgange eine wesentliche Rolle spielen, ist unzweifelhaft: sie sind es, welche den atmosphärischen Sauerstoff zur chemischen Wirksamkeit im Organismus anregen. Ein Beweis hierfür liegt in dem Verhalten der Blausäure. Diese in kleinen Mengen in das Blut gelangt, bewirkt durch Sistirung der Oxydationsvorgänge und damit des Stoffwechsels den Erstickungstod; in gleichem Verhältnisse den Blutkörperchen zugemischt, hebt sie aber auch deren Fähigkeit fast gänzlich auf, nach Art des Platins das Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen. Blausäure vernichtet also die Fähigkeit der Blutkörperchen, zustandsverändernd auf Sauerstoff einzuwirken und beweist durch ihr Verhalten daher sehr innige Beziehungen derselben zu diesem Element. Hieraus geht aber die eminente Bedeutung des Ozons für die Lebensvorgänge hervor.

Die Aerzte waren rasch bei der Hand, den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung zu bringen. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von vermehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. In den letzten zehn Jahren ist der Ozongehalt der Luft nun vielfach wirklich untersucht worden. Diese Untersuchungen haben keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungs-

krankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben.

Einigen Einfluss mag das Ozon der Atmosphäre auf die Gesundheit haben, insofern als es die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier- und Pflanzenkörpern entwickeln. — Die therapeutische Anwendung des Ozons gegen allerhand acute und chronische, besonders sog. septische Krankheiten ist neuerdings wieder vielfach empfohlen worden.

e. Die Electricität der Luft.

Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer danach. Dass sich Muskeln contrahiren, wenn ein electrischer Strom angesetzt oder abgebrochen wird, ist ebenso bekannt. Etwas Anderes aber ist es mit der Luftelectricität und dem Grade ihrer Spannung. Ihr Einfluss auf Krankheiten ist sehr fraglich, mindestens nicht genau untersucht.

f. Die Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Uebrigens empfinden wir Windstille schon, wenn (im Freien) die Geschwindigkeit der Luft immerhin noch mindestens einen halben Meter in der Secunde beträgt (Pettenkofer).

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, indem derselbe die Atmosphäre durch Wegführen nachtheiliger Beimischungen reinigt. Selten ist derselbe schädlich durch Zuführen von Staub, vielleicht auch von Miasmen. Starker Wind ist, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind kühl oder kalt und trocken, Nordwinde kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. — Der Einfluss der Winde auf das Befinden einzelner Gesunder und besonders Lungenkranker ist vielfach verschieden. Der Einfluss derselben auf die Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Catarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber auch bei jedem anderen Winde und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trocknen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingeborenen, als auf die frischen Ankömmlinge.

g. Das Licht.

Durch Mangel oder Uebermaass von Licht kann der Sehnerv leiden; vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige beruhigen sich im Dunkeln eher als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finsteren Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrofulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht zu entscheiden, da zu viel andere Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung u. s. w., mit ins Spiel kommen.

Winslow, Light: its influence on life and health. 1867. — Ueber den Einfluss des Lichts auf die Entstehung verschiedener Augenkrankheiten, besonders die Kurzsichtigkeit, vergl. Cohn.

Dem Einflusse der Sonne kann man natürlich keine anderen Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichtes. Dieselbe ist sehr wichtig für die Erhaltung der Gesundheit, insofern sie den Luftwechsel in den Wohnungen begünstigt und dieselben trocken erhält. Reconvalescenten befinden sich in der Sonne immer sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist noch ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Klima (s. u.) kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Art der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben (p. 76 u. 83) angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonien, besonders unter Kindern und Greisen); im Frühjahr bei den ersten heiteren Tagen mit Ost- und Nordwind (Catarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder als das schöne Wetter mit trockener Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

2. Der Boden.

Die geognostische Zusammensetzung des Bodens an sich ist ohne bemerklichen Einfluss auf den Menschen. Es versteht sich im Grunde auch von selbst, dass nur das, was sich loslösen, was mit der Luft oder

dem Wasser in den Menschen hereingelangen kann, auf den Organismus zu wirken vermag.

In dieser Beziehung ist das Trinkwasser besonders wegen höheren Kalkgehaltes beschuldigt worden, Kröpfe und Cretinismus, wegen beigemischter Fäulnissproducte Abdominaltyphus u. s. w. zu erzeugen.

Für die Kröpfe existirt eine eingehendere Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass sie vorzugsweise auf den Formationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalkes und bunten Sandsteins, des Zechsteines und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind „auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngeren Formationen, als Kreide und grünem Sandstein, nebst den Gliedern der Tertiärformation.“

Indessen weisen die neueren Untersuchungen in Betreff des Bodens nach, dass demselben ein beträchtlicher Einfluss auf die Disposition der auf ihm lebenden Bevölkerung zu gewissen epidemischen Krankheiten, als Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber, Ruhr, zukommt. Diese Disposition wird begünstigt durch Porosität des Bodens, insofern wegen dieser eine verschiedenartige Durchfeuchtung und eine Keimung niederer Organismen möglich ist, verhindert durch compacte, felsige Beschaffenheit desselben (s. u.).

Der Boden ist weiter von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, die Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass man besondere Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber findet sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegenen Thälern. In niederen Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. — In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die feuchten Niederungen und Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und catarrhalische Diarrhöen (besonders bei Kindern) sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Besonders gefährlich sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

3. Das Klima.

Unter Klima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen. Auf die Salubrität eines gewissen Klimas kann man aus diesen Bedingungen schon einen einigermaassen sicheren Schluss machen. Doch muss man, um ganz sicher zu gehen, auch noch die Mortalität und Morbilität des Ortes kennen. Hierbei ist freilich wieder zu bemerken, dass die Gesammtheit der eingebornen Einwohner, welche doch die Sterblichkeit bestimmt, oft durch andere, als klimatische Verhältnisse, z. B. durch politischen und socialen Druck verhindert wird, der Vortheile des Klimas theilhaftig zu werden; während ein davon unabhängiger Fremder, welcher sich Wohnung und Nahrung in bester Qualität schaffen kann, das Klima mit allen heilsamen Folgen geniesst. Dies gilt von vielen Orten des Südens.

Die Hauptwirkung der See auf das Klima besteht darin, sowohl die Sommerwärme als die Winterkälte zu mildern (sog. marines, oder Küsten- oder Insel-Klima).

Die Hauptwirkungen des Waldes auf das Klima beruhen darauf, dass waldreiche Gegenden einen kühleren Sommer und einen wärmeren Winter haben als waldarme, dass die Tagesschwankungen der Wärme im Walde geringer sind, dass der Wald die nächtliche Strahlung des Bodens wie der Blätter so modificirt, dass die über dem Waldboden ruhenden Luftschichten wärmer bleiben als die über kahlem Boden, Feld oder Wiese.

Aus der Klimatologie hat sich eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondere.

Vergl. Mühry (Klimatologische Unters. 1858), besonders aber Hirsch (Handb. d. histor.-geograph. Pathol. 1859 u. 1860).

Die Mortalität eines Bezirks misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6.

So kommt im nördlichen Europa 1 Todesfall auf 41,1 Einwohner,
,, mittleren ,, 1 ,, ,, 40,8 ,,
,, südlichen ,, 1 ,, ,, 33,7 ,,

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

England	1 : 51,0	Preussen	1 : 36,2
Dänemark	1 : 45,0	Havanna	1 : 33
Deutschland	1 : 45,0	Neapel und Sicilien	1 : 32
Polen	1 : 44,0	Italien überhaupt	1 : 30
Belgien	1 : 43,1	Griechenland	1 : 30
Schweden u. Norwegen	1 : 41,1	Türkei	1 : 30
Oesterreich	1 : 40,0	Martinique	1 : 28
Schweiz	1 : 40,0	Russland	1 : 27
Portugal	1 : 40,0	Trinidad	1 : 27
Spanien	1 : 40,0	Batavia	1 : 26
Frankreich	1 : 39,7	Bombay	1 : 20
Holland	1 : 38,0		

In grösseren Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Wenn man Europa in drei Abschnitte, nördliches, mittleres und südliches theilt, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf Einwohner.

Nördliches Europa:		Mittleres Europa:		Südliches Europa:	
London	51,9	Lyon	32,3	Madrid	36,0
Glasgow	46,8	Amsterdam	31,0	Livorno	35,0
Petersburg	34,9	Paris	30,6	Palermo	33,0
Moskau	33,0	Hamburg	30,0	Lissabon	31,1
Kopenhagen	30,3	Dresden	27,7	Neapel	29,0
Stockholm	24,3	Brüssel	25,5	Barcelona	27,0
		Berlin	25,0	Rom	24,1
		Prag	24,5	Venedig	19,1
		Wien	22,5	Bergamo	18,0

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermaassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest, d. h. die orientalische Beulenpest, welche an den östlichen Küsten des Mittelmeeres, besonders in Constantinopel und Cairo, etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht, hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens, den ersten Nilcatarakt überschritten;

das gelbe Fieber, eine acute Krankheit mit Bluterbrechen, Gelbsucht, Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon u. s. w. verschleppt, setzt eine Temperatur des Ortes von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch bis 2000′ und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, ist aber dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbreitet, wie der abdominale, sitzt aber mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die Cholera ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;

die Ruhr ist überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher;

der Scorbut gehört dem Norden an;

die Scrofeln dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;

der Cretinismus den Alpen und Pyrenäen;

die Tuberkulose geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45. bis 55.° nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grösseren Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebenen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, in Petersburg ist sie wieder häufig.

Wenn Jemand in ein ihm ungewohntes Klima kommt, so wird er leicht krank. Solche Acclimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmkatarrhe (einfacher Durchfall bis zur Ruhr).

Im Gegentheil finden günstige Einflüsse für Brustkranke jeder Art,

für Rheumatiker, Anämische, Reconvalescenten überhaupt statt, sobald sie ein wärmeres und hauptsächlich gleichmässigeres Klima aufsuchen. In Deutschland sind in dieser Beziehung zu nennen: Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Botzen, Meran; — in Italien: Pisa, Rom, Palermo; — in Frankreich: Pau, Nizza; — in Afrika: Aegypten, Algier, Madeira.

4. Die Wohnung.

Die Wohnung kann man als Privatklima betrachten, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Die Wohnung gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je mehr der Bewohner zu Hause ist; sie ist für den Nordländer wichtiger, als für den Südländer, welcher mehr im Freien zubringt. Besonders zu beachten sind die Wohnlichkeiten, in denen Menschen längere Zeit hintereinander verweilen: Fabriksäle, Krankenzimmer, Schulzimmer, Schlafzimmer. Auch der Gesunde hält sich in letzteren fast den dritten Theil seines Lebens auf.

Die Bedingungen einer guten Wohnung sind: hinreichende Grösse der Zimmer, wovon die Reinheit der Luft zunächst abhängt; Trockenheit des Bodens und der Wände und bis zu einem gewissen Grade auch der Luft; Lage, in unserem Klima womöglich nach Osten und Süden; zudem die Möglichkeit zu lüften, ohne fortwährenden Zug zu haben; Lage in einer gesunden Gegend; Schutz vor Blendung und dergleichen.

Frische, reine, d. h. oft gewechselte Luft ist ein wesentliches Erforderniss für Gesunde und Kranke, für jene besonders dann, wenn sie täglich viele Stunden hindurch (Schulzimmer) oder Monate und Jahre lang (Waisenhäuser, Garnisonen, Strafanstalten) in den betreffenden Localen verweilen müssen. Die Luft wird verunreinigt durch zu geringe Grösse des Raumes, in welchem die Menschen sich aufhalten, durch mangelnde oder fehlerhafte Ventilation, durch schädliche mechanische und chemische Beimengungen.

Die Grösse des Luftraums, welchen Gesunde oder Kranke zum Aufenthalt in einem geschlossenen Raume bedürfen, lässt sich nicht absolut bestimmen. Man hat denselben in verschiedenen Ländern und unter anderweiten verschiedenen Verhältnissen (Casernen, Spitäler u. s. w.) auf 300—800 Cubikfuss normirt.

Die Grösse dieses Raumes ist von verhältnissmässig geringerer Wichtigkeit, lässt sich wenigstens durch eine regelmässige und sorgfältige Ventilation ziemlich vollständig ersetzen.

Auf Respirationsversuche gestützt, hat man die Grösse des Luftraums, welchen ein Mensch, zunächst für eine Stunde, braucht, ohne sich durch seine eigene Kohlensäure und Ausdünstung die Luft zu verderben, auf 6 Cubikmeter bestimmt (160—170 Cubikfuss).

Specieller hat man noch berechnet, dass jedes Kind 1,50 Cub.-Mtr.,
jedes Kind in Gesellschaft von Greisen 3,00 ,,
jeder Erwachsene in Ges. von Greisen 8,00 ,, verlangt.

Beleuchtung und Heizung, welche viel Sauerstoff verbrauchen, sind hierbei ausgeschlossen; auch müssen die Mobilien dabei abgerechnet werden. Die Zahl

der Stunden, welche in einem Raume zugebracht werden, muss jene Grösse des Luftraumes steigern, so dass z. B. ein Schlafzimmer für 4 Personen eine Grösse von mindestens 200 Cubikmeter haben, also bei einer Höhe von 12 Fuss etwa 24 Fuss lang und 18 Fuss breit sein müsste.

Die schädlichen Folgen zu kleiner Zimmer sind zunächst Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung. Da diese Wirkungen nur allmälig kommen, so kann man bestimmte Krankheiten nicht namhaft machen, ausser etwa Anämie, Scrofulose, Tuberkulose, welche am häufigsten die Bewohner enger Wohnüngen treffen.

Die übrigen directen Verunreinigungen der Wohnzimmer bewirken auch meist nur Siechthum oder Reizungen der Schleimhaut. Dahin gehören Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium, Ammoniak, welche von den Abtritten und Cloaken, sowie aus den Gusssteinen der Küchen, besonders während der Zeit, wo die Wohnungen geheizt sind, nach den Zimmern strömen; die brenzlichen Oele bei Beleuchtung mit schlecht brennbaren Stoffen; flüchtige Säuren von menschlichen Ausdünstungen oder von Thieren; das Kohlenoxydgas, welches beim Eintreten von Rauch bei Kohlenfeuerung betäubend und sogar tödtlich wirkt; die Kohlensäure (s. p. 86). Starke Riechstoffe, wie den Duft von Blumen, scheuen Viele, besonders nervöse Naturen.

Nach Pettenkofer, welchem wir vielfache Untersuchungen über die Ventilationsfrage verdanken, athmet ein mittlerer Mensch in der Minute 5 Liter Luft, welche 4% Kohlensäure enthalten, in der Stunde also 300 Liter mit 12 Liter Kohlensäure aus. Gesund ist nur diejenige Luft, welche in Folge des Aufenthalts von Menschen darin höchstens 5 p. m. Kohlensäure enthält. Um das zu bewerkstelligen, ist die Zufuhr einer sehr bedeutenden Menge frischer Luft nöthig, da durch diese der betreffende geschlossene Raum wahrhaft ausgewaschen werden muss. Es muss in diesen Raum wenigstens das zweihundertfache Volumen der ausgeathmeten Luft in jedem Zeitmoment zugeführt werden, wenn die Luft im Raume stets gut bleiben soll. Da ein Mensch in der Stunde ca. 300 Liter ausathmet, so müssen dem Zimmer stündlich 90000 Liter = 60 Cubikmeter frischer Luft zugeführt werden. Dies ist in Zimmern, wo sich zahlreiche Gesunde oder Kranke längere Zeit aufhalten, nur durch eine zweckmässige Ventilationsvorrichtung, am besten durch directes Eintreiben neuer Luft, weniger durch Absaugen der alten Luft, zu erzielen. In Krankenhäusern erfüllt ein ununterbrochenes Oeffnen zahlreicher und grosser Fenster, vorzugsweise aber das aus Amerika zuerst eingeführte Pavillon- und Zeltsystem den Zweck in gleicher Weise.

Pettenkofer zeigte ferner, dass die trocknen gemauerten Wände unserer Wohnungen, insbesondere die Ziegelsteinwände, aber auch die Bruchsteinwände, letztere besonders am Mörtel, für Luft leicht durchgängig sind, dass auch Kalk- und Gypsbewurf, gewöhnlicher und Oel-Anstrich diese Durchgängigkeit nicht hindern. — Die unzähligen feinen Poren der Wand, durch welche die innere Luft des Zimmers mit der freien Luft communicirt, lassen viel mehr Luft eintreten, als die Spalten und Ritze an Thüren und Fenstern. — Jeder Windstoss auf der Aussenseite einer Wand bringt eine Luftbewegung auf der innern Wand hervor. — Die Grösse des Luftwechsels durch die Wand wird vorzugsweise von dem Unterschied in den Temperaturen der communicirenden Lufträume bedingt: je grösser dieser Unterschied, z. B. in der kalten Jahreszeit, ist, desto mehr Luft strömt ein und aus. — Die Porosität der Wände hört sogleich auf, wenn letztere feucht werden: daher der Nachtheil neuer nicht ausgetrockneter Wohnungen. — Die natürliche Ventilation durch die Wände wird durch die Ofenheizung im Zimmer etwas, aber nicht so sehr gesteigert, als man gewöhnlich annimmt.

Während eine Anzahl schädlicher Gase specifische Gerüche zeigen oder son-

stige unangenehme Empfindungen der Augenschleimhaut, des Kehlkopfs u. s. w. zur Folge haben, sind andere, z. B. das Kohlenoxydgas, der Kohlenwasserstoff, für den Geruchsinn nicht wahrnehmbar.

Die Art der Heizung, der Lüftung, der Schluss der Fenster, die Beachtung der Umgebung der Häuser u. s. w., gehört in die Hygieine. Krankmachend wirken vor Allem Wohnungen mit feuchten Fussböden und Wänden: sie sind theils kühler, theils sind ihre Wände weniger porös, theils wird in ihnen Fäulniss und Pilzbildung begünstigt, theils mag die Feuchtigkeit der Luft direct wirken. Gewiss ist, dass Rheumatismen und Neuralgien dadurch entstehen.

Die höchsten Anforderungen sind an öffentliche Anstalten jeder Art zu stellen, an alle Bureaux, Waisenhäuser, Findelhäuser, Gebär-, Irren-, Kranken-, Versorgungshäuser und an die Gefängnisse, weil in diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, der dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung hat, ihre Gesundheit zu schonen.

Leider findet man auch in aufgeklärten Staaten diese Anforderungen nicht immer erfüllt. Besonders gilt dies von den Gefängnissen. Dass die Sterblichkeit in letzteren eine grössere ist, liegt zum Theil in unabwendbaren Verhältnissen. Sie berechnet sich im Allgemeinen auf 1 : 20—30, in besonders gut eingerichteten auf 1 : 40, was immer noch über der allgemeinen Mortalität steht, da hier die Neugebornen wegfallen, welche sonst die allgemeine Sterblichkeit erhöhen. Die gewöhnlichsten Krankheiten der Gefängnisse sind Tuberkulose, Pneumonie, Typhus, Geisteskrankheiten. Die Nahrung und die Art der Arbeit haben natürlich auch ihren Antheil an der grösseren Sterblichkeit.

Die Sterblichkeit der grösseren Städte ist im Sommer und Herbst grösser, als die des platten Landes, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Weiter schaden die Ausdünstungen des Bodens, auf welchem die Häuser eng beieinander stehen, deren Untergrund durch das Einsickern der menschlichen Abfälle mit organischen, faulenden Substanzen oder selbst mit Ansteckungsstoffen, z. B. von Cholera und Typhus, imprägnirt zu sein pflegt; der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlensäure reinigt; in den engeren Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden; die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie viel Unrath führen; die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie üble Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist hervor.

In vielen grössern Städten sind in dem letzten Jahrzehnt durch Anlegen von Wasserleitungen und von zweckmässigen Schleusseneinrichtungen (theils sog.

Schwemmcanalsystem, theils sog. Abfuhr- oder Latrinensystem mit luft- und wasserdichten Fässern) sowohl die Morbilität als besonders die Mortalität nachweisbar gesunken.

5. Die Kleidung und die Betten.

Die Kleidung, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, ist nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Wir haben unseren Leib als einen in die Luft gestellten warmen und feuchten Körper zu betrachten, welcher Wärme auf dreierlei Art verliert: durch Strahlung, durch Leitung und durch Verdunstung. Dadurch, dass wir die Haut mit Kleidern bedecken, hindern wir die directe Ausstrahlung der Wärme und verringern den Luftwechsel auf der Oberfläche: wir bewirken somit einen geringeren Wärmeverlust auf allen drei Wegen. Die von der Haut ausstrahlende Wärme wird zunächst von der Kleidung absorbirt und strahlt erst von hier aus, sie verweilt aber dadurch länger in der Nähe des Körpers und erwärmt die denselben umgebende Luft, ohne dass deren Wechsel völlig aufgehoben wird. „Unsere Kleider frieren für uns."

Ein sehr wichtiger Faktor bei der Kleidung ist die Wärmeleitungsfähigkeit. Im Allgemeinen bedienen wir uns nur schlechter Wärmeleiter. Vermöge der Hygroscopicität der Kleiderstoffe wird diese Eigenschaft aber verändert, die Wärme durchdringt nasse und feuchte Kleider leichter, und wir frieren daher, weil der Luftschicht um unseren Körper zu viel Wärme entzogen wird. Die Wärmeleitungsfähigkeit ist ein viel wichtigerer Factor als die Permeabilität der Stoffe für Luft. Nasse Leinwand, deren Poren sämmtlich mit Wasser ausgefüllt sind, schliesst vollkommen dicht und ist doch zum Warmhalten des Körpers gar nicht geeignet.

Unsere Kleider brauchen den Strom der Luft über unserer Körperoberfläche nicht weiter zu mässigen, als bis zu dem Grade, bei welchem die Nerven die Bewegung der Luft nicht mehr empfinden, d. h. bis zur Windstille. Wir befinden uns in ihnen so, wie wenn wir nackend in der windstillen freien Atmosphäre bei einer Temperatur von 24—30° C. wären. Mit der Wärme, welche von der nackten Körperoberfläche ausstrahlt, heizen wir die beständig durch Maschen und Poren der Zeuge wechselnde Luft, ohne dass wir natürlich von diesem fortwährenden Wärmeverlust der Kleider irgend eine Empfindung hätten. Wir verlegen eben durch die Bekleidung den Ort der Ausgleichung von Wärme und Kälte von unserer empfindsamen Haut weg in ein fühlloses Stück Zeug.

Unter gewissen Verhältnissen kann die Kleidung aber auch den Zweck haben, den Körper gegen strahlende Wärme zu schützen. So z. B. die Kopfbedeckungen im Sommer. Die Art und Weise ihrer Wirkung ist hierbei aber im Wesentlichen die gleiche wie im eben erwähnten Fall.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge, wenn sie schlechte Wärmeleiter sind, als solche, sowie durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, erhitzen. Auf dasselbe Moment ist auch in Betreff der Bedeckung des Körpers im Schlafe zu achten: es darf dieselbe nicht so dick sein, dass sie die Schweisssecretion unnütz steigert und die Athembewegungen hemmt.

Je weniger ein Stoff geeignet ist, Feuchtigkeit aufzusaugen, um so mehr begünstigt er das Stagniren des Schweisses. Völlig impermeable Stoffe, wie Wachstuch, Kautschuck (Gummischuhe), bewirken sogar einen Niederschlag des dunstförmigen Hautsecrets: es entsteht so eine Flüssigkeitsschicht auf der Haut, während sie vor Durchnässung von aussen geschützt wird. Die Leinwand saugt Flüssigkeit leicht auf, lässt sie aber auch leicht wieder fahren und erkältet deshalb. Baumwolle und Wolle sind hygroscopischer und lassen deswegen den Schweiss nicht so leicht verdunsten, schützen daher eher, gerade im Sommer, vor Erkältung.

In Italien trägt fast Jedermann baumwollene Hemden, wenigstens als Unterhemd; das Leinwandhemd heisst in Neapel das Leichenhemd.

Durch den Druck, welchen Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibs und der Unterrockbänder quere Einschnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebenes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den oberen Brusttheilen. Der Druck der Fussbekleidung bewirkt verschiedene Krankheiten der Weichtheile und Knochen.

Vergl. Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 180), wo obige Fragen zuerst eine speciellere Würdigung erfuhren.

Was die Betten anlangt, so ist es an sich gleichgiltig, ob man Federbetten oder wollene Decken zur Bedeckung im Schlafe wählt, wenn die Federbetten nur nicht durch ihre Dicke und Schwere (s. o.) ungünstig einwirken.

Jungen Leuten ist eine leichtere Nachtbedeckung besonders auch deshalb anzurathen, weil zu warme Bedeckung den Geschlechtstrieb steigert und leicht zu Onanie Anlass gibt.

6. Die Nahrungsmittel und die Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, deren Betrachtung nach verschiedenen Seiten hin in die Pharmacologie und Toxicologie gehört, können wir die Ingesta in Nahrungs- und in Genussmittel eintheilen.

Zu Nahrungsmitteln können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner nährenden Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm

verwandten Körper, das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel, die Gleichförmigkeit derselben (zu ausschliesslich animalische oder vegetabilische Nahrung gegenüber der gemischten Nahrung), sowie endlich die Unregelmässigkeit in der Zeit der Nahrungsaufnahme schädlich werden.

Ueber das absolute Fasten, sowie über die Entziehung einzelner wichtiger Nahrungsbestandtheile vergl. u. (Inanitionsanämie).

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta, sowohl der Speisen als der Getränke, schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es vorzugsweise locale Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen und Getränke als Krankheitsursache kommt nur vorzugsweise wegen der Erkältung des Magens und wegen der Möglichkeit schädlicher Folgen des kalten Trunkes in Betracht. Seltner, besonders bei Kindern, finden Verbrennungen der obern Verdauungsorgane mit Entzündungen dieser und der obern Luftwege statt.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane. Die allgemeinen Folgen verdorbener Nahrung gleichen denen zu geringer Nahrung.

Das Wasser als Trinkwasser ist nicht rein, sondern enthält Luft ($^1/_{40}$ bis $^1/_{10}$ des Volumens — Sauerstoff ist nicht nöthig), Kohlensäure (welche vorzugsweise den Wohlgeschmack des Quellwassers bedingt), schwefelsauren und kohlensauren Kalk (welche einen grossen Theil der zum Knochenwachsthum u. s. w. nöthigen Kalkmenge liefern), Magnesia, Thonerde, Chlornatrium. Finden sich diese Bestandtheile über 0,4$^0/_0$, so wird das Wasser schon Mineralwasser genannt. — Die Verunreinigungen des Trinkwassers sind zunächst salpetersaure Salze, besonders salpetersaures Ammoniak; ferner organische Beimengungen sowohl thierischer als pflanzlicher Natur. Dieselben stammen zum grossen Theil aus verunreinigten Flüssen und aus Cloaken etc., deren Inhalt in die Brunnen hineinsickert. — Alle diese Verunreinigungen bedingen bald nur Magen- und Darmaffectionen gewöhnlicher Art, bald specifische Allgemeinkrankheiten, wie Typhus und Cholera.

Radlkofer (Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 26) hat die organischen Substanzen des Münchner Brunnenwassers genau untersucht.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln eine Reihe Substanzen, deren Aufnahme zum Wiederersatze der Materie nicht nothwendig ist, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tieferen Bedürfnisse der menschlichen Natur entsprechen

müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosen, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eines dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen, unter Umständen aber auch schwere Erkrankungen besonders des Nervensystems und in weiterer Folge aller anderen Systeme bedingen können. Das Einzelne gehört nicht hierher.

7. Die Beschäftigung und das Gewerbe.

Andre sociale Verhältnisse.

Die erstere Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstandes an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Uhrmacher, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, Anstreichern, — Gasarbeiter) wirken (s. p. 84 u. f.); — zu grosse, zu geringe oder einseitige Körperbewegungen: dadurch Einfluss auf Muskel- und Knochen-, Respirations- und Circulationsapparat; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, welches zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberkulose, andererseits auch zu Emphysem Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe, oder häufiger Wechsel von beiden Aufenthaltsarten; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, welche zu Pharyngitis, Laryngitis, Lungenemphysem u. s. w. führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: so bei Wirthen, Brauern, Weinhändlern, Fischern, Fuhrleuten, Handlungsreisenden etc., besonders aber bei Soldaten.

Die Sterblichkeit der Armeen in europäischen Ländern beträgt in Friedenszeiten meist 1,5—2,0%, während sie bei der männlichen Civilbevölkerung derselben Altersklassen nur 0,8—1,2% beträgt.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: Geistliche, Professoren, Kaufleute, Advocaten werden sehr alt. Andere Arten geistiger Beschäftigung, welche mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben (Essen, Trinken, Schlafen) verbunden sind, reiben früher auf: so geht

es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Lehrer und Aerzte sterben, wie die Statistiken nachweisen, früher als Andere, welche man zu den geistig beschäftigten zählt.

Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel in's Freie führt: Bauern, Officiere im Frieden, Fuhrleute, Forstleute.

Viel genauer als die Morbilitätsverhältnisse sind die Mortalitätsverhältnisse der verschiedenen Stände bekannt (Casper, Wahrscheinliche Lebensdauer. 1835. Lombard, De l'influence des professions sur la durée de la vie. 1835. Neufville, Lebensdauer und Todesursachen u. s. w. 1855).

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes, insbesondere mit der grösseren Zahl der Aerzte, nicht zugenommen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh. 12 Jahre; von 1701—60: 27 Jahre; von 1761—1800: 32 Jahre; von 1801 bis 1813: 41 Jahre; von 1815—1826: 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahre betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahre fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden. — In London soll die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre, in Berlin von 23 auf 28 Jahre gestiegen sein. In Berlin erhält sich der Vortheil der neuern Zeit bis in's höchste Greisenalter. Die besseren Verhältnisse unseres Jahrhunderts rühren hauptsächlich von der besseren Pflege der Neugeborenen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, der ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die obigen Angaben einer so bedeutenden Zunahme der mittleren Lebensdauer beruhen nach Anderen auf Täuschung, indem man sich bei deren Berechnung vorzugsweise an einzelne grosse Städte hielt. Wenn die allgemeine Sterblichkeit in Schweden, Frankreich u. s. w. in den letzten 100 Jahren etwas sank und die Lebensdauer um 2—7 Jahre stieg, so war dies fast nur Folge des Sinkens der Geburtenziffern und der Kindersterblichkeit. In Preussen änderte sich die Lebensdauer seit 1816, in England seit 100 Jahren fast gar nicht. — Nahm aber auch die Lebensdauer vielleicht etwas zu, so ist doch die Zunahme der wirklichen Vitalität und Kräftigkeit der Gesammtbevölkerung weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Jedenfalls ist nur die Kindersterblichkeit gesunken.

Die Wohlhabenden haben eine ungleich längere Lebensdauer, als die Aermeren.

Von 1000 Armen sind nach Casper in Berlin schon im 5. Lebensjahre ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahre todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Classe wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Re-

sultat nicht aus, dass auch Einzelne unter den niederen Classen ein ungewöhnlich hohes Alter erreichen.

Gemeiniglich hält man arme Leute, welche im Mannesalter stehen, um 5 bis 10 Jahre älter als sie wirklich sind.

Endlich ist auch statistisch nachgewiesen, dass das Heirathen — abgesehen von dem zu frühen und dem zu späten Heirathen — einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der besseren Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten, besonders aber Verwittweten sind ziemlich bedeutend.

Nach Casper hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahr alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20—30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20—30 Jahren relativ gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete. — Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen Déparcieux, Odier u. A.

8. Die Parasiten, Schmarotzer.

Göze, Vers. einer Naturgesch. der Eingeweidew. thier. Körper. 1782. — Zeder, Anleit. zur Naturgesch. der Eingeweidewürmer. 1803. — Rudolphi, Entozoorum hist. nat. 1808—10. — Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. 1819. — Schönlein, Müll. Arch. 1839. — Siebold, Art. Parasiten in R. Wagner's Hdwörterb. d. Physiol. II. 1844. — Dujardin, Hist. natur. des helminthes. 1845. — Vogel, Allg. path. Anat. 1845. — Berthold, Gött. Nachr. 1849. No. 13. — v. Beneden, Les vers cestoides ou acotyles. 1850. — Diesing, Systema helminthum. 1850—51. — Robin, Hist. natur. des végétaux parasites. 1853. Mit Atlas. — Wedl, Grundz. d. path. Histol. 1853. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — Virchow, Arch. 1856. IX, p. 557. — Gervais und van Beneden, Zoologie médic. 1859. — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 1860. — Pasteur, Ann. de chim. et de phys. 1860. C. LXIV, p. 1. — Ann. des sc. nat. Zool. 1861. D. XVI. — Bärensprung, Ann. d. Char. 1862. X, 1. H., p. 37. — R. Leuckart, Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh. I. 1862 u. 63. II, 1. Lief. 1867. 2. Lief. 1868. — Köbner, Klin. u. exper. Mitth. aus d. Dermat. 1864. — Hallier, Jen. Ztschr. 1865. p. 231. Die pflanzl. Paras. 1866. — Karsten, Chemismus der Pflanzenzelle. 1869. — Neumann, Lehrb. d. Hautkrankh. 1870.

Parasiten, Schmarotzer, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben oder nur zeitweilig auf oder in anderen lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche nur zufällig auf den Menschen gelangen, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffene organische Substanz finden (manche Pilze und Infusorien).

Von manchen Organismen ist es fraglich, ob sie Parasiten oder Pseudoparasiten sind.

A. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

Die im menschlichen Körper vorkommenden pflanzlichen Parasiten gehören den Cryptogamen und unter diesen fast sämmtlich den Pilzen an. Eine Anzahl früher zu den Algen gerechneter Formen sind jetzt als niedere Entwickelungszustände von Pilzen erkannt worden. Nur die Sarcine ist vielleicht eine Alge.

Cryptogamen sind solche Pflanzen, welche ohne vorhergehende sichtliche Blüthe und Befruchtung sich durch einfache Zellen oder Zellengruppen (Sporen, Keimkörner) fortpflanzen und welche sich unmittelbar oder nach Bildung eines Vorkeimes zu einem neuen Individuum entwickeln. — Die uns interessirenden Cryptogamen sind (im Gegensatz zu den Gefässpflanzen und zu den blattbildenden Cryptogamen) sog. Zellen- oder Lagerpflanzen, Thallophyten: das Lager (thallus) vertritt die Gliederung in Wurzel-, Stengel- und Blattorgane. — In die Classe der Pilze, fungi, gehören diejenigen Lagerpflanzen, welche kein Chlorophyll in den Zellen haben und sich nur von vorgebildeter Substanz ernähren, also unfähig sind, ihre sämmtlichen organischen Bestandtheile aus unorganischem Rohmaterial zu bilden, welche Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäure ausscheiden. Nach der zweiten Eigenschaft unterscheidet man: ächt parasitische Pilze, welche vom Safte lebender Organismen sich ernähren, und Saprophyten oder Aaspilze, welche nur von faulenden Substanzen leben.

Der gesammte vegetative Körper der Pilze, der sog. Thallus, besteht (einzelne zweifelhafte Fälle ausgenommen) aus fadenförmigen, mehr oder weniger verzweigten Elementen, den Pilzfäden oder Hyphen. Die beiden Hauptglieder des Thallus sind: 1) ein in oder auf dem Substrat verbreiteter, Nahrung aufnehmender und aufspeichernder Theil: das Wurzellager, Mycelium oder Rhizopodium; 2) von ihm entspringende Körper, welche die Fortpflanzungsorgane tragen: die Fruchtträger oder Fruchtfäden (stipites, pedunculi).

Das Mycelium besitzt meist weder an sich, noch in seinen Fäden besondere Eigenthümlichkeiten, so dass es schwer oder unmöglich ist, von einem sterilen Mycelium auch nur annähernd zu bestimmen, welcher Pilzspecies es angehört. Insbesondere ist das der Fall bei den meisten Schmarotzerpilzen. — Die Fruchtträger tragen die Fortpflanzungsorgane. Letztere stellen die Zellen dar, welche die Keime neuer Individuen sind (Sporen, Conidien u. s. w.), sowie die Mutterzellen, von welchen sie unmittelbar erzeugt werden (Sporenmutterzellen, Basidien, Asci u. s. w.). Die Fruchtträger bestehen entweder aus einem einzelnen Pilzfaden (Fruchtfäden, Fruchthyphen); oder sie bilden einen zusammengesetzten Pilzkörper (Fruchtkörper).

Die Hauptbedingungen für das Gedeihen der Pilze sind: mässige Wärme (0—40° C.), Feuchtigkeit, etwas Sauerstoff, stockende, selten erneuerte Luft und organische Substanz. Licht ist unnöthig. Manche Pilze gedeihen nur in bestimmten Flüssigkeiten.

Die Fortpflanzung der Pilze geschieht keinenfalls durch Urzeugung, sondern theils auf ungeschlechtlichem, theils auf geschlechtlichem Wege. Nur erstere hat für uns Interesse. Die Pilzsporen entwickeln sich in dreierlei Weise: durch freie Zellbildung (die Sporenmutterzellen heissen Asci, Thecae, Sporenschläuche); durch Abschnürung (die Sporenmutterzellen heissen Basidien); durch eine der vegetativen gleiche oder ähnliche Zelltheilung oder wandständige Zellbildung (die Sporenmutterzellen heissen Sporangien). — Die reifen Sporen sind entweder beweglich (sog. Schwärmsporen, Zoosporen), oder bewegungslos, ruhend. Erstere kommen verhältnissmässig wenigen Pilzen zu: es sind nackte, einer deutlichen Cellulosenmembran meist entbehrende Protoplasmakörper, von deren Oberfläche meist zwei schwingende Cilien entspringen. Alle übrigen Sporen entbehren der selbständigen Bewegung: sie haben zur Zeit der Reife oder schon früher eine feste Zellmembran, welche aus einer Aussenhaut (Episporium) und aus einer Innenhaut (Endosporium) besteht. — Die meisten Sporenmembranen zeichnen sich durch ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzung und gegen starke Agentien, besonders auch concentrirte Mineralsäuren aus. Der Inhalt der Sporen besteht aus einer homogenen oder Körner oder Fetttröpfchen in verschieden reichlicher Menge enthaltenden Protoplasmamasse, und ist meist kernlos. Er ist im frischen Zustande wasserreich; wenn er trocken ist, saugt er aus feuchter Umgebung Wasser begierig ein.

Die Sporen sind die Hauptvermittler der grossen Verbreitung der Pilze. Ihre Kleinheit und Leichtigkeit macht es möglich, dass sie nicht blos mit Flüssigkeiten, sondern auch durch die Luft überall hin verbreitet werden. Die Untersuchung des Staubes, atmosphärischer Niederschläge, menschlicher und thierischer Se- und Excrete, besonders aber die von Pasteur u. A. angestellten Luftfiltrationsversuche haben gezeigt, dass entwickelungsfähige Pilzsporen allenthalben vorkommen.

Die Quantität und Qualität der Nahrungsmittel und des umgebenden Mediums ist von grossem Einfluss auf die Gestalt und Fructificationsweise der Pilze: in dem einen Medium gedeiht das Mycelium kräftig, während es im andern zu feinsten Fäden schwindet; in dem einen Nahrungsstoff treibt der Pilz kräftige Sporen, im andern schnürt er Sporenpinsel ab, in einem dritten zerfällt er zu Hefepilzen. Darauf beruht der sog. Pleomorphismus (Tulasne), d. h. dieselbe Pflanze kann unter zwei oder mehr Gestalten, sowohl in Betreff der Vegetations- als der Fructificationsorgane vorkommen. — Auch Witterung, Grundwasserstand u. s. w. haben Einfluss auf das Gedeihen u. s. w. der Pilze.

Die pathologisch wichtigen Pilze gehören folgenden Gruppen an:

1. Gruppe. Staub- oder Keimpilze, Conio- oder Gymnomycetes. Sie bestehen aus einzelnen, gehäuften oder lose verbundenen, ein- oder mehrzelligen Sporen, welche sich beim Keimen zu einem fadenartigen Mycelium entwickeln, aus welchem sich durch Abschnürung die Sporen bilden. Diese kommen nicht selten an der-

selben Pflanze von zweierlei Art vor. Damit kann auch noch die Bildung von sog. Gonidien oder secundären Sporen verbunden sein. Hierher gehören u. a. der sog. Flugbrand und Schmierbrand, sowie der Rost des Getreides, wahrscheinlich auch die verschiedenen Gährungs- oder Hefepilze.

2. Gruppe. Fadenpilze, Hyphomycetes. Das Mycelium derselben besteht aus verlängerten, röhrenförmigen, in verschiedener Weise an einander gereihten Zellen, welche verzweigte Fäden bilden und häufig sehr zierliche, regelmässig ästige Bildungen darstellen. Die Sporen entstehen in den Fadengliedern oder am Ende derselben und werden bei der Reife durch Abschnürung frei. Hierher gehören der Pilz der Muscardine der Seidenwürmer (Botrytis bassiana), der Kartoffelkrankheit (Fusisporium solani), der Weintraubenkrankheit (Oïdium Tuckeri), der Schimmelpilz.

3. Gruppe. Bacterienartige Formen. Glieder oder Zellen frei, einzeln oder kettenförmig aneinander gereiht, ausserordentlich klein.

A. Bacterienartige Formen.

1. Zellen einzeln, dann häufig unbeweglich, oder perlschnurartig, zu sich bewegenden Gebilden an einander gereiht.

a. Monas, Micrococcus.

Zellen einzeln, ruhend oder in Molecularbewegung, vermehren sich durch freie Tochterzellen. In allen absterbenden Thier- oder Pflanzenzellen, in sich zersetzenden, organische Stoffe enthaltenden Flüssigkeiten.

Hierher gehören die sog. Monas prodigiosa Ehr., die Ursache der scheinbaren Blutflecken, welche bisweilen in der Feuchtigkeit auf Hostien, Brot, Kartoffeln u. s. w. entstehen; die Gallertmassen im Stuhl und Darmcanal bei Cholera und andern Darmcatarrhen (Klob, Thomé); die von Salisbury als Ursache des Wechselfiebers angesehenen Bildungen. — Die Klumpen einer gallertigen Substanz mit kleinen, oft beweglichen Körnchen, welche sich durch Theilung ausserordentlich vermehren und weiterhin eine rasche Zunahme der gallertigen Zwischensubstanz bewirken, nennen Manche Palmella oder Zoogloea (Thiergallerte).

b. Bacterium.

Zellen zu kürzeren oder längeren Ketten vereint, deren Endzellen beiderseits, häufiger nur an einem Ende auffallend grösser sind; dadurch trommelschlägelartiges Aussehen. Stets in Molecularbewegung, und zwar meist pendelartig, bei genügender Flüssigkeitsmenge stets mit nach oben gerichteter Endzelle. In gährender Milch, Käse u. s. w.; nach Manchen Ursache des Milzbrandes.

c. Vibrio.

Den Bacterien äusserst ähnliche Zellen, welche zu kleinern oder grössern Ketten oder Stäbchen vereinigt sind, meist alle gleich gross. Bewegen sich scheinbar willkürlich mit grosser Geschwindigkeit. In gährenden Flüssigkeiten.

d. Spirillium.

Zellen zu stab- oder spindelförmigen Ketten vereint, welche sich

schlangenartig mit grosser Geschwindigkeit in Flüssigkeiten fortbewegen. In gährenden und faulenden Flüssigkeiten.

2. Zellen zu ruhenden, unbeweglichen, quadratischen oder kubischen Gebilden vereint.

Sarcina ventriculi Goodsir, Sarcine (Merismopoedia punctata s. ventriculi).

Bildet 4-, 8-, 16-, 64- u. s. w. fache, durchschnittlich 0,01 Mm. grosse, flach cubische Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnitten ist und meistens 2—4 blasse oder schwach röthliche Kerne enthält, selten kernlos ist. Sie liegen in cubischen symmetrischen Haufen zusammen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährende vierfache Theilungen und Abschnürungen Anfangs rundliche Zellen gebildet. Die Zellen sind schwerer als Wasser, sinken also in Flüssigkeiten zu Boden. — Kommt vorzüglich in der Magenflüssigkeit (Erbrochenes), seltener in der Darmflüssigkeit (diarrhoische Stühle), im Harn, in Eiter und Brandjauche verschiedener Stellen vor. — Wahrscheinlich meist ohne pathologische Bedeutung.

Ob die an verschiedenen Orten vorkommenden Sarcinen derselben Art angehören, ist vorläufig nicht sicher zu bestimmen. — Manche halten die Sarcine für thierische Gebilde. — Nach Itzigsohn (Virch. Arch. XIII, p. 541) stammt die Sarcine von irgend einer Oscillatorie, von denen verschiedene Arten in unseren Brunnen vorkommen; — nach Weise (Berl. kl. Wschr. 1870. No. 34) wahrscheinlich von Diatomaceen, ist also weder ein eigentlich thierisches noch pflanzliches Gebilde. Er schlägt dafür den Namen „Frustulia ventriculi" vor.

Als sog. Pneumonomycosis sarcinica haben Virchow (Arch. IX, p. 574. X, p. 401) und Cohnheim (Das. XXXIII, p. 157) Fälle beschrieben, in welchen die Sarcine wahrscheinlich die Ursache von Lungengangrän war. In anderen Fällen war sie zweifellos aus dem Magen in die Lunge gekommen (Zenker u. A.).

Leptothrix (Mycothrix).

Die Zellen bilden lange, einfache, zarte Ketten, besonders auf der Oberfläche faulender und gährender Flüssigkeiten, daselbst als sog. Cuticula erscheinend.

Leptothrix buccalis Remak.

Besteht aus langen, sehr schmalen (0,0008 Mm.), einfachen, durch Scheidewände getheilten, sehr zerbrechlichen Fäden. — Bei jedem Menschen auf der feinkörnigen Zersetzungsmasse der Mundhöhle (Spitzen der Zungenpapillen, Zahnschmant, Weinstein); in grossen Massen bei Kranken mit dickem braunem Zungenbeleg (Typhus). Im Darmcanal und in den Fäces constant. Sehr häufig in der Vagina, bisweilen in den Thränenröhren. — Ohne besondere local-pathologische Bedeutung. Vielleicht aber Ursache der sog. Zahncaries.

Nach L. Mayer (Monatsschr. f. Geburtsk. XX, p. 2) kommt ein gleicher, sowie ein aus breiteren Fäden bestehender Pilz auch im normalen und krankhaften Secret der Vulva und Vagina vor. Ebenso Frankenhäuser. Nach Winckel (Berl. kl. Wochenschr. 1866. No. 23) sind auch die breiten Pilze bei Schwangeren nicht so selten, als man bisher annahm, ohne besondere Folgen, ausser vielleicht Hyperämie und vermehrte Secretion, und verschwinden wahrscheinlich im Wochenbett von selbst.

Ein dem Leptomitus uteri und muci uterini ähnlicher Pilz wurde von L. Mayer (l. c.) auf den Innenflächen der Labien, den Nymphen, der Klitoris, den Carunculis myrtiformibus, in der Vagina und an der Vaginalportion gefunden. Er bildet bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder hellgelbliche, der Schleimhaut in der Regel lose aufsitzende Fleckchen, welche rundlich oder unregelmässig gestaltet, 4—6 Mm. Durchmesser erreichen können — den Soor-Plaques durchaus ähnlich. Mitunter überziehen diese grosse Flächen. Seltner haften sie wie diphtheritische Membranen der Schleimhaut fester an und hinterlassen nach ihrer Entfernung seichte Geschwürsflächen.

Nach Leber und Rottenstein (Unters. üb. d. Caries der Zähne. 1867), welche gleich Anderen auch an künstlichen Zähnen Caries fanden, beruht dieselbe auf Wucherungen der Leptothrix buccalis. Im Innern der erweiterten Zahncanälchen finden sich Pilzkörner, welche die Canäle zu weiten Schläuchen ausdehnen können; dann entstehen mit Pilzen erfüllte Gänge, welche den vollständigen Zerfall der Zahnsubstanz zur Folge haben. Im Beginn der Caries werden durch die Einwirkung von Sporen (welche vorzugsweise durch verschiedene Gährungsprocesse im Munde entstehen) der Schmelz und das Zahnbein an einer Stelle angegriffen, erweicht und hierdurch für das Eindringen der Pilze vorbereitet. — (Nach Anderen zerstören chemische Substanzen, namentlich Säuren, die Zähne der Lebenden gerade so wie die todten Zähne.)

Förster (Arch. f. Ophth. XV, p. 318) und v. Graefe (Ib. p. 324) sahen Leptothrix in den Thränenröhrchen und in Folge davon Thränenträufeln und Catarrh der Thränenröhrchen.

Zweifelhaft sind folgende, meist nur ein oder wenige Male gefundene Pilze: Leptomitus urophilus Rayer; — Leptomitus Hannoveri; — Leptomitus epidermidis Gubler; — Leptomitus uteri Lebert; — Leptomitus muci uterini Wilkinson; — Leptomitus oculi; — Oscillaria intestini Farre.

Diplosporium fuscum Hallier.

Auf diphtheritischen Membranen der Rachenhöhle, bei verschiedenen Individuen. — Besteht aus äusserst feinen, sparrig und unregelmässig verästelten, gegliederten Fäden. Die langgestreckten Aeste sind ziemlich regelmässig abwechselnd mit kurzen, senkrechten Seitenzweigen bedeckt. Diese Zweige bleiben selten vegetativ; meist zeigen sie sehr bald am Ende eine kleine blasenförmige Anschwellung, welche sich rasch vergrössert und von ihrem Träger als eiförmige, doppelt begrenzte Spore abgrenzt. Die Sporen nehmen zur Zeit ihrer Reife sämmtlich eine lebhafte braune Farbe an.

Die bacterienartigen Formen sind nach Manchen selbständige Organismen, nach Anderen können alle hierher gerechneten Gebilde bei passender Nahrung heranwachsen zu:

B. Hefeartige Formen.

Mycoderma (Cryptococcus, Hormiscium, Saccharomyces).

Hierzu gehört:

Die Bierhefe (Myc. oder Cryptoc. oder Torula cerevisiae). Besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen, runden oder ovalen, farblosen Zellen, welche 1, seltener 2 helle, fettähnliche, kernartige Körper enthalten. Aus diesen Zellen entstehen neue durch Sprossung. Die neu entstandenen schnüren sich entweder ab, oder aus ihnen sprossen viele neue hervor, so dass eine ganze Reihe aneinander hängender Zellen entsteht, welche sich aber nicht in eigentliche Fäden umwandeln. Die Bierhefe ist entweder Unterhefe, welche sich bei der Untergährung, bei einer Temperatur bis 10° C. findet, — oder Oberhefe, welche bei

einer Temperatur über 10° vorkommt. Sie findet sich im zuckerhaltigen Harn und im Inhalt aller Stellen des Verdauungscanals vom Mund bis zum After (Zungenbeleg, Erbrochenes, durchfällige Stühle). — Ihre pathologische Bedeutung ist noch zweifelhaft (s. u.).

Die Weinhefe (Myc. vini);

die Essighefe (Myc. aceti);

die Milchhefe, Gliederhefe (Oïdium lactis).

Diese kann hefenartig wachsen, wenn sie untergetaucht wird, während an der Oberfläche ein Mycel aus cylindrischen Gliedfäden entsteht, aus welchen Myceliumäste in die Luft wachsen, deren längliche Zellen leicht abgliedern. Daraus wird wieder die der Bieroberhefe ähnliche Milchhefe, wenn sie mit Milchzuckerlösung bei Luftabschluss in Berührung kommt. — Findet sich auf saurer Milch und bei der sauern Gährung des Milchzuckers überall, wo sich Milchsäure bildet.

Ueber die Natur der Hefenpilze herrschen mehrere Ansichten. Die Einen (Schwann, Pasteur u. A.) betrachten sie als Organismen sui generis, welche in den gährungsfähigen Flüssigkeiten aus ihren eigenen specifischen Keimen entstehen. Nach Bail, Hoffmann u. A. sind sie nur Zustände, besondere in den gährungsfähigen Flüssigkeiten entstehende Sporenformen oder Sprossungen von Pilzen, zumal Schimmelpilzen, welche an der Luft in anderer Gestalt fructificiren; sie entstehen gleichfalls aus Sporen, sei es aus Hefezellen selbst, sei es aus den anderen, an der Luft gebildeten Formen, wenn diese in die Flüssigkeit gelangen. — Es stehen alle bacterien- und hefenartigen Formen unter einander in enger Beziehung und lassen sich beliebig in einander überführen. Micrococcus oder Bacterium in Biermaische gebracht wächst zu Bierhefe, in Milchzuckerlösung zu Milchhefe, in verdünntem Alkohol zu Essighefe. Die Essighefe kann direct in Milchhefe, die Milchhefe etc. in Bierhefe, je nachdem man die Nährflüssigkeit ändert, übergeführt werden. Aus Micrococcus kann Sarcine, Bacterium, Vibrio, Leptothrix entstehen, und diese können wieder in Micrococcus zerfallen. Dabei spielen Nährflüssigkeit, Temperatur, Luft eine hervorragende, im Einzelnen noch nicht genau nachweisbare Rolle.

C. Schimmelartige Formen.

Hierher gehören zunächst die folgenden beiden Schimmelpilze:

Penicillium glaucum s. crustaceum, gemeiner Schimmel, Pinselschimmel.

Bildet den grössten Theil des gewöhnlichen, auf fast allen in Zersetzung begriffenen vegetabilischen Substanzen (z. B. Brot, Obst), seltner auf thierischen Substanzen vorkommenden Schimmels.

Aspergillus glaucus, blaugrüner Schimmel, Kolbenmoder.

Findet sich weit verbreitet, besonders auf altem Holz, als zarter spinnwebenähnlicher Anflug. Besteht aus einem dichten, unregelmässig verzweigten, farblosen, dünnfädigen Mycelium, dessen Fäden theils dünn, einfach, ungegliedert, theils breiter, doppelt contourirt und gegliedert sind, dessen Zellen Vacuolen mit anfangs beweglichen Kernen enthalten. Die fast senkrecht auf dem Mycelium stehenden, meist ungegliederten Fruchtfäden erweitern sich am freien Ende zu einem keulen-

förmigen Schlauch, der an zahlreichen Kettenträgern zahlreiche kleine grünliche Sporen abschnürt.

Im Folgenden betrachten wir die Pilze nach ihrer Bedeutung für den menschlichen Körper. Dabei sind wegen unserer mangelhaften botanischen und pathologischen Kenntnisse vielfache Unsicherheiten und Wiederholungen nicht zu vermeiden.

I. Die sog. Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen, Mykosen.

Die Schimmelkrankheiten werden durch die letztgenannten Schimmelpilze bedingt. Sie heissen je nach ihrer Localität: Dermato-, Pneumono- etc. mycosis aspergillina. Sie kommen zunächst nur auf necrotischen oder andersartig kranken, besonders geschwürigen Stellen der äusseren Haut (incl. der Nägel und des äusseren Gehörganges), der Schleimhäute, sowie in Parenchymen, welche damit mehr oder weniger weit zusammenhängen (Lungen — Auswurf), vor. Sie haben da, wo sie sich auf freien Oberflächen finden und nicht zu schwach entwickelt sind, meist schon für das blosse Auge Aehnlichkeit mit Schimmel: sie bilden nämlich bald inselförmige, scharf begrenzte Rasen, bald einen unregelmässigen, mehr diffusen Ueberzug von schmutzig graugrüner Farbe. An den Nägeln, wo die Verschimmelung wohl nur nach vorheriger Aufblätterung vorkommt, zeigt sich Verdickung und eine gelblichweisse, aus der Tiefe durchscheinende Färbung, bald in deren ganzer Länge, bald nur vorn und seitlich.

Vergl. die ältere Zusammenstellung von Heusinger (Ber. d. Würzb. zoot. Anst. 1826) und die neuere von Virchow (Arch. IX, p. 557). Seitdem sind zahlreiche Einzelbeobachtungen von Mykose verschiedener Localitäten veröffentlicht worden. — Besonders zahlreich sind die Fälle von Schimmelbildung in den gesunden wie kranken Luftwegen und Knochenlufthöhlen der Vögel. Auf der Luftwegeschleimhaut ist dieselbe bisweilen so stark, dass der Luft der Zutritt in die Lungen verwehrt wird (Gluge u. A.).

Salisbury (Schm. Jb. CXXI, p. 49) sah durch die Pilzsporen modernden Strohes bei Dreschern, sowie in militärischen Feldlagern einen masernähnlichen Ausschlag entstehen.

Vielleicht gehört hierher auch der sog. Madurafuss (Hirsch) oder das Mycetoma (Carter), dessen Pilz aber noch wenig bekannt ist. Das in einzelnen Districten Ostindiens endemische Leiden, welches vorzugsweise am Fusse vorkommt, bewirkt eine bedeutende Unförmlichkeit und dumpfen Schmerz des befallenen Theils. Meist erst nach mehrjähriger Dauer entstehen warzige Knoten, welche perforiren und eine dünne, gelbliche, stinkende Flüssigkeit mit zahlreichen kleinen schwarzen Klümpchen, die u. A. Pilzfäden und Sporen enthalten, entleeren. Die Geschwüre gehen durch alle Weichtheile bis in den Knochen. Die Krankheit tödtet meist durch Marasmus. (Vergl. die Beschreibungen von Gill u. A., V. Carter, Bidie und die Zusammenstellung von Hirsch in Virch. Arch. XXVII, p. 98.)

Nach dem Genusse von verschimmeltem Brote, von verschimmelter Wurst wurden in mehreren Fällen Erkrankungen des Verdauungsapparates beobachtet. Freilich bleibt es dabei fraglich, ob die Schimmelpilze oder die chemischen Ver-

änderungen der Nahrungsmittel die Ursache der Affection sind (Husemann, Hdb. d. Toxicologie. 1862. Suppl. 1867). Mosler (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 161) sah durch Genuss von blauer Milch (die blaue Farbe war durch Pilze bedingt) Magendarmcatarrh entstehen. (S. u.)

II. Die Pilze der echt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Die betreffenden Parasiten kommen nur passiv auf und in den Körper. Auf die äussere Haut gelangen sie durch die Luft oder durch unmittelbare oder mittelbare Berührung (Kopfbedeckung, Kleider, Wäsche, Betten, Kämme, Rasirmesser). Die Ansteckung geschieht bald von Mensch auf Mensch, bald von Hausthieren auf Menschen: vorzugsweise häufig findet letzteres bei den parasitischen Herpesformen statt. Auf die Schleimhäute und weiterhin in das Innere des Körpers, selbst in die Lymph- und Blutcanäle, kommen diese Parasiten durch unmittelbare zufällige Uebertragung (z. B. beim Katheterisiren), oder durch die Luft, welche wir einathmen, oder mittelst der Nahrung, welche wir geniessen.

Die Pilze setzen keine besondere Prädisposition ihres Trägers voraus. Sie wachsen und vermehren sich wahrscheinlich sowohl auf gesunden, als auf anderweit kranken Menschen. Feuchtigkeit und Wärme (feuchte Wohnungen, feuchte Ueberschläge, wollene Unterkleider) wirken besonders günstig.

Die localen Erkrankungen der äussern Haut und der besonders mit geschichtetem Epithel versehenen Schleimhäute sind uns bis jetzt allein näher bekannt. Ob sich die Pilze auf ganz normalen Haut- und Schleimhautstellen ansetzen und weiter entwickeln, ist noch fraglich: meist sind es wohl Hautstellen, welche weniger reinlich gehalten wurden, Schleimhautstellen derselben Art oder solche, auf denen verminderte Functionirung stattfand, oder es gingen geringe Erosionen beider voraus. Von solchen Stellen greift dann die Pilzbildung auf die normale Umgebung über. Die Fäden und Sporen der Pilze wachsen und vermehren sich vorzugsweise zwischen den gewöhnlichen Epithelien (am schwierigsten zwischen denen der oberen Lage, am leichtesten in denen der mittleren Schicht), zwischen denen daraus bestehender Haare und Nägel, bewirken eine Lockerung ihrer gegenseitigen Verbindung, eine Atrophie und schliesslichen Untergang oder Abfallen derselben. Hierbei scheint gewöhnlich keine Eiterbildung einzutreten; wohl aber besteht meist eine stärkere Hyperämie. Das Wachsthum geschieht theils in die Fläche, häufig so, dass kleinere oder grössere scharf begrenzte Heerde hervortreten, theils in die Tiefe, mit oder ohne Benutzung der vorhandenen Drüsengänge, resp. der Haarbälge und Haare selbst. In den tiefsten Epithellagen, an der Oberfläche des fibrösen Haut- und Schleimhautgewebes machen die Pilze gewöhnlich Halt. Selten wachsen sie zwischen deren Fasern weiter und gelangen in die Canäle des Lymph- und Blutgefässsystems.

Nach Neumann (l. c.) ist das Vorkommen der Pilze bei Hautkrankheiten auf und zwischen den Zellen der Epidermis ein dreifaches. Man findet:

1) unveränderte, sofort erkennbare Mycelfäden, welche nur ganz ausnahmsweise zur Conidienbildung gelangen. Sie dringen zwischen die Epidermiszellen hindurch, sind mannigfach verästelt und septirt. N. sah sie öfter direct zu Schimmeln auswachsen.

2) Der Achorionreihe angehörende Zellenbildungen: alle jene Formen, welche ein hefenartiges Aussehen haben, mögen sie rund sein, oder entfernt an die Bierhefe erinnern, wie bei Favus und Herpes tonsurans. Diese Pilzformen finden sich bei den genannten Krankheiten stets, während die Mycelfäden häufig ganz fehlen. Sie erzeugen auf der Haut keine Conidien.

3) Micrococcus- und bacteriumartige Gebilde: sie finden sich in allen in Zersetzung begriffenen organischen Geweben, also fast regelmässig in den durch die eindringenden Mycelzellen der Pilze im Absterben begriffenen Zellen der Epidermis. An besonders trockenen Stellen sind sie spärlich oder fehlen ganz. Sie haben für die betreffenden Hautkrankheiten keine besondere Wichtigkeit.

Die Folgen der in Rede stehenden Pilze sind:

Reizung sensibler Nerven, welche theils vielleicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, grossentheils aber durch die Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor nicht selten heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andere fremde Körper, entzündliche Reizungen, welche bis zur Erosion und Ulceration führen (besonders der Favus- und der Soorpilz). Dabei können benachbarte Lymphdrüsen anschwellen.

Durch den Druck der Pilzmassen wird Atrophie der unterliegenden Haut, und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

Die Pilze geben, wenn ihre Menge gross ist, zu chemischen Zersetzungen des Inhaltes der Räume, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. der Soorpilz der Mundhöhle. Auf diese Weise können dann neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu catarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhöe u. s. w. führen.

Nur durch enorme Wucherungen der Pilze entstehen Verengerungen und Verschliessungen von Canälen, wie höchst selten des Oesophagus, der grossen Luftwege durch den Soorpilz.

In den seltenen Fällen, wo die Pilze in die Blutgefässe eindringen, können vielleicht locale Thrombosen oder embolische Verbreitungen der Pilze selbst mit den gewöhnlichen Folgezuständen entstehen. (S. u.)

Den exacten Nachweis, dass Pilze locale Hautkrankheiten veranlassen, hat zuerst Schönlein 1839 für den Favus, bald darauf J. Vogel für den Soor geliefert. Ziemlich rasch wurden dann weitere Pilze als Ursache anderer Haut- und Schleimhautkrankheiten entdeckt. — Während hierdurch die ätiologische Bedeutung derartiger Pilze festgestellt worden ist, hat sich in den letzten Jahren die

Frage besonders darum bewegt, ob die verschiedenen Pilze wirklich verschiedenen Species angehören, und ob nicht die meisten derselben Schimmelpilze sind.

Trichophyton tonsurans Gruby.

Besteht nur aus runden, durchsichtigen, 0,004—0,01 Mm. grossen Sporen oder Sporenreihen. — Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von hier aus in den Haarschaft, so dass dieser völlig destruirt wird und abbricht, sowie in den Haarwurzelscheiden und der angrenzenden Epidermis; selten auch in den Nägeln. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopfe, seltener an anderen Hautstellen vorkommenden Herpes tonsurans (Ringworm, Porrigo scutellata, Teigne tondante, Phytoalopecie), und des Herpes circinatus; ferner der parasitischen Form der an den Barthaaren vorkommenden Mentagra oder Sycosis, des Eczema marginatum, sowie endlich mancher Formen der Onychomycosis.

Nach Hallier (Gährungsersch. 1869) ist das Trichoph. eine Oidiumform eines Pilzes in höchster Entwickelung, also eine Torulakette, herstammend von Aspergillus; die Sporen sind also das Produkt des Staubbrandes vom Brandpilz (Ustilago). — Neumann bestätigte Hebra's aus klinischen Beobachtungen gewonnene Annahme, dass Herpes tons. und Favus durch einen Pilz entstehen können und zwar, nach N., durch Penicillium, in einzelnen Fällen auch durch Trichothecium.

Nach Gerlach kommt bei Rindern (Die Flechte des Rindes. 1857) und bei Hunden (Mag. f. Thierheilk. 1859) eine dem Herpes tonsurans, nach Stein (Prag. Vjschr. 1860) und Bärensprung (l. c.) bei Katzen eine dem Herpes circinatus gleiche Affection vor. — Bärensprung (l. c. p. 123) theilt eine Anzahl von Beispielen mit, in denen Herpes circinatus und tonsurans sich auf eine von Hausthieren (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen) ausgehende Ansteckung zurückführen liess. Aehnliche Beobachtungen machten Otte und Frazer.

Der Herpes tonsurans tritt nach Neumann auf:

1) als H. tons. vesiculosus: kleine, punctförmige, in Kreisform angeordnete Bläschen mit klarem Inhalt, welche nach wenigen Stunden unter Hinterlassung kleiner dünner Schuppen und Borken vertrocknen. In der nächsten Nähe entstehen neue Bläschen mit gleichem Schicksal, und so schreitet die Krankheit peripherisch weiter. Bisweilen stossen mehrere solche Kreise zusammen.

2) Der H. tons. maculosus bildet blass geröthete Flecken, welche in der Mitte ein kleines weisslich gefärbtes Schüppchen tragen; sie schreiten peripherisch weiter, während das Centrum erblasst, wodurch eine Art Erythema annulare entsteht.

3) Der H. tons. squamosus, ein späteres Stadium der genannten beiden Formen.

Am behaarten Kopf entstehen eine oder mehrere, verschieden grosse, runde, kahle Stellen, welchen entsprechend die Haare ganz fehlen oder nahe der Oberfläche abgebrochen, glanz- und elasticitätslos sind.

Für die Ursache der Mentagra oder Sycosis hielt man bis vor Kurzem eine besondere Pilzform, das Microsporon mentagrophytes (Robin). Nach Köbner (Virch. Arch. XXII, p. 372) und Ziemssen (Greifsw. Beitr. II, p. 99) gibt es aber auch zwei Formen von Mentagra, eine rein entzündliche (Folliculitis barbae) und eine parasitische. Der Pilz der letzteren ist identisch mit dem des Herpes tonsurans. Dies wird durch Gestalt, Grösse, Verbreitung der Pilze, sowie dadurch bewiesen, dass man durch Sycosisborken auf der Haut desselben oder eines andern Individuums einen Herpes tonsurans, und umgekehrt durch solche von letzterem auf dem Bart Gesunder eine Sycosis erzeugen kann. Der Pilz entwickelt sich bei Sycosis zwischen Haar und Wurzelscheide, wächst von unten her

in das losgelöste Haar hinein und atrophirt es, während die Umgebung des Haarbalges zu einer condylomatösen Wucherung (Papillarhypertrophie) entartet. — Dass der Pilz in der Barthaut intensivere Erscheinungen macht, als auf der Kopfhaut, erklärt sich aus der bedeutenderen Grösse und tieferen Einpflanzung der Haarbälge, aus der Dicke, dem Drüsen- und Gefässreichthum des Corium wie des Unterhautzellgewebes.

Das Eczema marginatum Hebra, welches sich durch seine constante Localisation an der innern Schenkelfläche, am Mons Veneris und an der Haut des Gesässes, viel seltner an andern Stellen (im Beginne als groschengrosse, rothe, erhabene Flecke), durch peripherisches Fortschreiten und gleichzeitige Involution im Centrum, durch ausgezeichnete Markirung der Peripherie in Gestalt eines erhabenen bräunlichrothen Randes, auf dem sich häufig Schuppen, Knötchen und Bläschen, später bisweilen auch Krusten finden, sowie durch das fast ausschliessliche Vorkommen bei Männern und speciell bei Schuhmachern auszeichnet, ist nach Köbner durch das Trichophyton tonsurans (oder durch Microsporon furfur: Neumann) bedingt. Dies beweisen der Verlauf, der Nachweis des Parasiten und das Experiment. — Nach Neumann wachsen die bei Ecz. marg. vorkommenden Pilzelemente bei Culturversuchen zu Penicillium glaucum oder zu Trichothecium (ein von N. zuerst gefundener Pilz) aus. — In andern Fällen entsteht das Ecz. marg. aus einem schon präformirten Ecz. intertrigo dadurch, dass zu letzterem Pilze gelangen, welche zwischen den Epidermiszellen weiter wachsen und sodann die Form der Ausbreitung des Eczems modificiren (Neumann).

Die Onychomycosis, bei welcher ein oder mehrere Nägel aufgelockert und verdickt erscheinen, eine schmutziggelbe Farbe, eine unebene, rissige Oberfläche haben und leicht aufzublättern sind, ist in manchen Fällen durch das Trichophyton tonsurans bedingt.

Achorion Schoenleinii, Favuspilz.

Das Mycelium besteht aus einfachen oder verästelten, cylindrischen, gebogenen Fäden, welche weder gegliedert noch durch Scheidewände getrennt sind. Aus diesen bilden sich die langen, breiteren, fadigen Receptacula, welche Gliederungen haben und Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Mycelium entwickelt. Daneben kommt stets Micrococcus und Bacterium vor. — Findet sich in den tieferen Schichten der Epidermis, später auch in den Haarwurzelscheiden und im Haarschaft selbst, überall nur zwischen den Zellen. Bildet 1—10 □ Mm. grosse, 1—6 Mm. dicke, schüsselförmige, gelbe oder durch Schmutz bräunliche, trockne, spröde Borken, welche aus einer äusseren amorphen feinkörnigen Masse und aus einer inneren, der eigentlichen Pilzmasse, bestehen. Letztere zeigt nach aussen vorzugsweise das Mycelium, nach innen folgen die Receptacula, zu innerst die Sporen. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltner an anderen Körperstellen, sehr selten fast am ganzen Körper vorkommenden Favus (Tinea oder Porrigo lupinosa, Tinea favosa), sowie der meisten Formen von Onychomycosis.

Zander sah Favus auch bei Katzen und Mäusen.

Die mit Favus Behafteten ziehen sich den Nagelpilz wohl stets durch Kratzen zu (Krause, Ripping, B. Wagner u. A.).

Nach Hallier, Stark (Jen. Ztschr. II, p. 220) und besonders Pick (Untersuch. üb. d. pflzl. Hautparasiten 1865) ergaben die Impfversuche mit Favus, Herpes und Penicillium (oder Aspergillus) alle ein ähnliches Resultat: 1) bei der

epidermoidealen Impfung von Favuspilzen geht der Entwickelung der Favusborke in der Regel eine Herpeseruption (Köbner's herpetisches Vorstadium) voraus; — 2) diese geht im weitern Verlauf in das Krankheitsbild des Favus oder in das des Herpes tonsurans über; — 3) aus der Impfung mit Pilzen von Herp. tons. geht in der Regel nur wieder ein Herp. tons. hervor, zuweilen jedoch entwickelt sich ein Krankheitsbild, welches mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist und ebenso abortiv verläuft; — 4) nach langem Bestand des Favus, in Fällen üppiger Vegetation, kommt es zur Bildung von Fructificationsorganen, welche dem Penic. gl. und einer Aspergillusart angehören; — 5) die Impfung mit Penic. gl. auf die Haut des Menschen ruft eine mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identische Krankheit hervor; — 6) ein und derselbe Pilz ruft also einmal Favus, ein andermal Herp. tons. hervor; — 7) dieser Pilz kommt den Hautkrankheiten nicht ausschliesslich zu, sondern gehört einer in der Natur sehr verbreiteten Pilzspecies an. — Strube, Köbner (l. c.) u. A. sahen durch Impfung von Herpes tonsurans stets nur diesen, durch Impfung von Favus nur Favus entstehen. Das herpetische Vorstadium des Favus ist nach K. zwar dem Herpes tons. ähnlich, aber nicht gleich.

Die directen Züchtungsversuche mit Favusborken, sowie die Uebertragungen von Schimmel auf die menschliche Haut ergaben bei verschiednen Forschern verschiedne Resultate. — Neumann betrachtet mit Hallier das Achorion als ein krankhaft verändertes Penicillium.

Microsporon Audouini Gruby.

Besteht aus welligen Fäden, welche zuweilen gabelförmig getheilt sind und auf denen die kleinen Sporen unmittelbar aufsitzen. — Findet sich um den Haarschaft nach seinem Austritt aus dem Balg in so dicken Massen, dass das Haar meist an derselben Stelle abbricht und Kahlheit entsteht. — Ist nach Gruby, Bazin, Hebra u. A. die Ursache der Porrigo decalvans (Area Celsi s. Alopecia circumscripta), während nach Hutchinson, Bärensprung, Vf., Rindfleisch, Kohn u. A. diese Affection nicht parasitisch, sondern nervöser Natur ist.

Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung.

Zeichnet sich aus durch besondere Zartheit seiner Elemente. — Bedingt eine, meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Affection, sog. Erythrasma, welche unter dem Bilde einer Pityriasis rubra in Form rundlicher oder rosettenförmiger, rother, scharf begrenzter, trockener Flecke erscheint. — Köbner sah mehrere gleiche Fälle.

Microsporon furfur Robin.

Besteht aus Haufen von runden, ca. 0,005 Mm. grossen, meist kernhaltigen Sporen und verlängerten oder verästelten Zellen und nur bisweilen sehr zahlreichen, ca. 0,004 Mm. breiten Fäden. Die Sporen glänzen stark, sind scharf doppelt contourirt und bilden dichte traubenartige Gruppen. — Entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, gewöhnlich um die Ausführungsgänge der Haarbälge, vorzugsweise auf Brust und Rücken, nie an frei getragenen Körpertheilen, nie bei Kindern. Bewirkt fleckweise gelbliche oder gelbröthliche Färbung der Haut und kleienartige Abschilferung derselben, bisweilen auch heftiges Jucken. — Ursache der Pityriasis versicolor (oder des Chloasma).

Nach Paolini und Gamberini findet sich auch bei Ichthyosis ein dem des Favus und der Pityriasis versicolor ähnlicher Pilz.

Zoogloea capillorum Martin und Buhl.

Stimmt am meisten mit den Palmellaarten überein. Besteht aus einer structurlosen, gallertähnlichen Grundsubstanz, in welcher sehr kleine, den Hefe-

pilzen analoge Zellen eingelagert sind. Färbt die Haare erst gelb, gelbroth, blutroth, braunroth, endlich braun und selbst schwarz. Sitzt unter der Oberhaut des Haares. (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV.)

Oïdium albicans Robin, Soorpilz.

Besteht aus cylindrischen, verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, bisweilen baumförmig verästelten Fäden, welche aus aneinander gereihten langen Zellen zusammengesetzt sind, zwischen denen sich oft Einschnürungen finden. Jede der langen Zellen enthält mehrere Körnchen. Die Enden der Fäden verlieren sich in Sporenhaufen, mit einer grossen, oft getheilten Sporenzelle. Das freie Ende ist einfach abgerundet oder geht in eine oder mehrere aneinander gereihte grosse ovale Sporen aus. Letztere sind rund oder oval, oft aneinander gereiht, enthalten Körnchen und bilden grosse Massen auf den Epithelien. — Findet sich häufig und bisweilen in grossen Massen bei Säuglingen, namentlich in den ersten Lebenswochen, sowie bei marastischen Erwachsenen (Typhus, Tuberkulose u. s. w.) auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, der grossen Luftwege, der Lungen; selten an den Schamlippen, den Brüsten und Lippen Säugender. Bei Säuglingen kommt er vorzugsweise durch unreine Haltung der Mundhöhle (Zulp) und bei heisser Witterung vor. Stellt die sog. Schwämmchen, Soor, Aphthen dar. — Die Aphthen der Neugebornen bilden grauliche oder gelblichweise, runde, stecknadelkopfbis linsengrosse Flecke, besonders an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen. Dieselben vergrössern sich allmälig, fliessen zusammen und ulceriren. Die Aphthen der marastischen Erwachsenen sitzen besonders an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zungenspitze.

Nach Burchardt (Char.-Ann. XII, p. 1) stellen die Fruchtkapseln des Soorpilzes runde oder ovale, $^1/_{50}$—$^1/_{12}$ Mm. grosse, bisweilen doppelt contourirte Kapseln dar, welche ganz mit Sporen gefüllt sind und sehr leicht bersten. Einen Zusammenhang der Kapseln mit den Pilzfäden konnte B. nicht auffinden. — Ist nach Hallier nicht zum Soorpilz gehörig, sondern ein Aspergillus.

Entgegen Winckel (s. p. 105) ist nach Haussmann (Berl. med. Ctrlbl. 1869. No. 49) u. A. der in den weiblichen Genitalien auftretende Pilz identisch mit dem Oïdium albicans. Er ist ebenso wie dieser übertragbar. Auch der reine Soorpilz der Mundhöhle ist auf die Scheidenschleimhaut übertragbar. Die Aussaaten mit Penic. glaucum, Asperg. glaucus, dem Pilz der Pityriasis versicolor fielen negativ aus.

III. Die Pilze als Gährungserreger und als Ursache contagiöser Krankheiten.

Die Schimmelpilze und der Hefepilz, in sehr seltenen Fällen auch einige andere Pilze, welche wir schon erwähnten, wahrscheinlich auch noch einige nicht näher bekannte Pilze haben ausser der localen noch eine viel wichtigere allgemeine Bedeutung. Diese liegt darin, dass ihre überall in der Luft verbreiteten Keime wahrscheinlich die wesentlichste Ursache der verschiedenen, ausserhalb und innerhalb des Organismus stattfindenden Gährungen, sowie der Verwesung organischer

Körper sind. Beiderlei Processe bestehen im Allgemeinen darin, dass die ausserordentlich lebhaft vegetirenden Pilze aus dem betreffenden Substrat bestimmte Elemente als Nahrung aufnehmen und so das Substrat selbst zerlegen.

Dass Pilze die Ursache verschiedener, mehr oder weniger specifischer Gährungen, wie der Essig-, Alcohol-, Milchsäure-, Buttersäuregährung u. s. w. sind, steht fest.

Vorzugsweise durch Pasteur's Arbeiten wurde die Wichtigkeit und Specifität der Pilze für die Gährung erwiesen. (S. p. 107 u. 119.)

Von pathologischem Interesse sind diejenigen Gährungen, welche im Organismus selbst und zwar in dessen Schleimhauthöhlen (Magen, Harnblase u. s. w.) stattfinden. Die Gährung erregenden Organismen (Hefepilze, Schimmelpilze, vielleicht auch die Sarcine — wohl auch Vibrionen und Bacterien) gelangen zufällig, durch Speisen und Getränke, durch unreine Instrumente (Catheter) in das Innere des Körpers. Sie bewirken bald nur leichte Reizungen, bald schwerere Entzündungen der betreffenden Schleimhaut, unter Umständen auch der damit zusammenhängenden parenchymatösen Organe, z. B. der Nieren. Dies geschieht theils direct durch das Wachsthum der Pilze, theils durch Schwärmsporen, vielleicht auch indirect durch die von ihnen hervorgerufenen chemischen Umsetzungen.

Ob der Hefepilz und der Sarcinepilz von nachtheiligem Einfluss auf die betreffenden Schleimhäute sind, ist noch nicht sicher entschieden (s. u.).

Wahrscheinlich ist dies aber bei den Bacterien und Schimmelpilzen, welche durch unreine Catheter in die Harnblase gebracht, alcalische Harngährung und in deren Folge die sog. parasitäre Cystitis, Pyelitis und Nephritis zur Folge haben können (Traube, Berl. klin. Wchnschr. 1864. No. 2).

Die auf der Mund-, Magen- und Darmschleimhaut beobachteten Pilzbildungen haben bald nur locale Bedeutung, bald stellen dieselben schwere und tödtliche Erkrankungen dar. In ersterer Beziehung ist besonders der Soorpilz zu erwähnen: derselbe bedingt gewöhnlich nur eine leichte örtliche Krankheit (s. p. 114). Aber dabei bleibt es nicht immer. Vf. sah ein Hineinwachsen dieses Pilzes in das Lumen der Schleimhautgefässe des Oesophagus (Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. I, p. 58). Zenker (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1861—62) fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis zahlreiche kleine scharf umschriebene Eiterpünktchen, welche sich mit einer Nadel im Zusammenhang herausheben liessen und sich unter dem Microscop als Klümpchen von Pilzfäden, rings von einer dünnen Eiterlage umhüllt, erwiesen. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes war mit Soormassen bedeckt.

Wahl (— Virchow. Arch. XXI. p. 579), Recklinghausen (Ib. XXX. p. 366) und Zalesky (Ib. XXXI. p. 426) sahen auf der Magenschleimhaut durch Schimmelpilze bedingte variolähnliche Pusteln und Schorfe entstehen, wobei aber die Pilze nicht in den Gefässen gefunden wurden.

Von grösster Bedeutung ist ein Fall von Buhl (Med. Ctrlbl. 1868. No. 1. Zeitschr. f. Biol. 1870. VI. p. 129). Ein 32jähriger Mann erkrankte unter choleraähnlichem Erbrechen und Collaps und starb nach wenigen Tagen. Bei der Section fanden sich ausgebreitete Pilzbildung im Lymphgefässsystem mit serösem Peritonäalexsudat, Oedem der Darmwand und des Mesenteriums, hyperämische und blasse Schwellung der Mesenterial- und andern Lymphdrüsen, hämorrhagische Infarcte im Magen und Dünndarm. — In der Darmschleimhaut fanden sich Zooglöahaufen, welche den Zottenkolben fest anhafteten: die sehr kleinen, ovalen Sporen und die feinen gegliederten Fäden lagen auf, zwischen und unter den Epithelien,

in der Zottensubstanz, in der Submucosa und Subserosa. Auch die Mesenterialvenen und die Leberverästlungen der Pfortader, sowie die Chylusgefässe und die geschwollenen Lymphdrüsen enthielten vorzugsweise Fäden, weniger Sporen.

Als Heufiebervibrionen beschreibt Helmholtz (Binz. Virch. Arch. XLVI. p. 100) vibrionenartige Körperchen, welche nur durch heftiges Niesen in einem Heufieberanfall entleert wurden. Die gewöhnlich isolirten einzelnen Glieder sind 0,004 Mm. lang und enthalten je 4 Körnchen in einer Reihe, von denen je 2 paarweise miteinander wieder enger verbunden sind. Sie bewegen sich auf dem erwärmten Objecttisch theils nur zitternd, theils vor- und rückwärts schiessend.

Die kleinen Herzabscesse bei Pyämie, Puerperalfieber, Rotz u. s. w. bestehen nur aus Vibrionen (Rindfleisch. Lehrb. d. path. Gewebel. 1871. p. 204).

Höchst wahrscheinlich sind einzelne bestimmte Pilze die Ursache einiger contagiöser Krankheiten. Hierfür sprechen folgende Momente: die Aehnlichkeit mancher dieser Krankheiten mit Krankheiten der Pflanzen und niedern Thiere; die Aehnlichkeit z. B. der Cholera mit manchen schweren Darmkrankheiten, bei denen ausgebreitete Pilzbildung gefunden wurde (Mycosis intestinalis); der Verlauf mancher epidemisch-contagiöser Krankheiten im einzelnen Falle und in Betreff der Epidemien im Ganzen (Aehnlichkeit mit dem zeitweisen Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden mancher niederer Organismen); die Ansteckungsfähigkeit von Substanzen, welche von derartig Kranken entleert werden, meist erst nach einer gewissen Zeit; das Vergehen einer bestimmten Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem Beginn von Krankheitssymptomen (indem erst nach einer Vermehrung der bei der Ansteckung aufgenommenen Pilzsporen wesentliche Störungen eintreten); das constante Vorkommen von Pilzen in den Entleerungen solcher Kranken; etc.

Danach muss man sich vorstellen, dass Sporen eines bestimmten Pilzes, z. B. des Cholerapilzes, durch die Luftwege oder durch die Verdauungsorgane in das Innere des Menschen gelangen, sich unter günstigen Verhältnissen in verschiedener, für die einzelnen Krankheiten wohl ziemlich bestimmter Zeit ausserordentlich vermehren und dadurch den die betreffende Krankheit characterisirenden Symptomencomplex hervorrufen. Die Symptome entstehen entweder durch die mechanische oder chemische Veränderung der betreffenden Schleimhaut, oder dadurch, dass die Pilze bei ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung eine dem Körper nothwendige Substanz entziehen, oder dass sie dabei die Stickstoffverbindungen (in Wasser, Kohlensäure und Ammoniak) zerlegen, oder endlich dadurch, dass sie eine dem Organismus schädliche Substanz bilden.

Dieser sog. Parasitentheorie der contagiösen Krankheiten stand sonst eine andere gegenüber, wonach diese letzteren als zymotische oder Gährungskrankheiten aufgefasst wurden. Nach den heutigen Ansichten über die Gährung ist diese Differenz erledigt.

Grohe (Greifsw. med. Sitzungsber. 1869) sah nach der Injection von 2—3 CCm. Sporenflüssigkeit in die Jugularis von Kaninchen nach 30—36 Stunden den Tod eintreten. Bei der Section fanden sich in Lungen, Herz, Leber, Nieren, Verdauungsschleimhaut, Körpermuskeln, frischen Miliartuberkeln oder Abscessen ähnliche Knötchen, welche aus Pilzrasen bestanden. Bei der Injection gleicher Substanz in die Carotis fanden sich reichliche Pilzheerde in Hirnsubstanz, Glaskörper u. s. w. Die Pilze entwickeln sich noch innerhalb der Blutbahnen, ihre Verästlung folgt im Anfang dem Verlauf der Blutgefässe; weiterhin durchbrechen die Pilze die Gefässwände und entwickeln sich im Parenchym der Organe weiter. G. nennt den Process Mycosis generalis acutissima s. foudroyante. — Bei der Injection von Sporenflüssigkeit in die Bauchhöhle entstehen zunächst am Peritonäum

und dessen Falten gewöhnliche und mycotische Tuberkel. Weiterhin auch in Leber, Nieren, weniger in Lungen, Muskeln.

Ein Vergleich der parasitisch-contagiösen Krankheiten des Menschen mit den gleichen Krankheiten der Pflanzen (Brand, Rost u. s. w. unserer Getreidearten) und der niedern Thiere (Seidenraupen, Fliegen), sowie endlich mit dem Milzbrand der Schafe ist zwar nur bis zu gewissen Punkten statthaft. Da aber diese Krankheiten zum Theil genau bekannt sind, führen wir einige derselben an.

Die Ansteckung der Pflanzen durch die Schmarotzerpilze geschieht stets erst, nachdem letztere einen Keimschlauch getrieben haben. Sie senden diesen entweder in eine Spaltmündung des Wirthes hinein, dringen dann in den darunter befindlichen Hohlraum und von da in die Intercellulargänge; oder sie bohren sich, wie v. Schacht zeigte, durch eine Art von Aufsaugung oder chemischer Schmelzung gerade durch die Zellwände hindurch scharfbegrenzte Löcher und dringen auf gleiche Weise im Innern weiter.

Die Wichtigkeit der Schmarotzerpilze für niedere Thiere, welche durch solche zu Millionen einzeln oder in wirklichen Epidemien zu Grunde gehen, wurde zuerst durch die sog. Schimmelkrankheit oder Muscardine der Seidenwürmer (Bassi. 1835) bewiesen. — Gleich merkwürdig verhält sich der Pilz der Stubenfliegen (Entomophthora s. Empusa muscae). Es entstehen zuerst auf unbekannte Weise zahlreiche kleine farblose Zellchen in dem Blute des Thieres. Dieselben wachsen rasch bis zu einer bedeutenden Grösse heran, behalten dabei die ursprüngliche Kugel- oder Eiform, oder werden zu gestreckten Schläuchen. Der Hinterleib der Fliegen schwillt beträchtlich an, ihre Bewegung wird träge, sie sterben unter eigenthümlichen Streckungen und Verkrümmungen der Gliedmaassen. Schon vor dem Tode haben sich die Zellen im Innern gestreckt und blind endigende Schläuche getrieben, die sich wurzelähnlich verlängern und verästeln und Blut und Eingeweide allmälig verdrängen und aufzehren. 8 bis 10 Stunden nach dem Tode wird die Haut zwischen den Körpersegmenten von den Enden obiger Schläuche durchbohrt; diese strecken sich und schnüren auf ihrer Spitze eine grosse rundliche Spore ab, welche bis auf 3 Ctm. Entfernung weggeschleudert wird. Die todte Fliege ist daher bald von einem weissstaubigen Hofe umgeben. Gesunde Fliegen durch die Sporen zu inficiren, ist bisher misslungen.

Unter denjenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen die Pilzbildung als ursächliches Moment am wahrscheinlichsten ist, sind zunächst der Milzbrand und die Cholera hervorzuheben.

Der Milzbrand, welcher wegen seiner Uebertragbarkeit auf den Menschen und wegen seiner Verwandtschaft zur Pustula maligna auch specielles menschliches Interesse hat, wird durch Bacteridien hervorgebracht, welche durch ihre schnelle Entwickelung im Blute in ähnlicher Weise wie Fermente tödtliche Blutveränderungen herbeiführen. Zur Ueberimpfung der Krankheit reicht schon der kleinste Blutstropfen hin.

Die bei Milzbrand im Blute vorkommenden Körperchen bilden 0,004—0,012 Mm. lange, gerade, an 1—2 (bei grösserer Länge 3—4 Stellen) stumpfwinklig gebogene, starre, cylindrische, nie verzweigte Fäden, welche keine spontane Bewegung besitzen; sie werden durch Schwefelsäure und concentrirte Kalilauge nicht wesentlich verändert; sie verschwinden mit der vollständigen Fäulniss des Blutes, was sie von den entsprechenden Infusorien unterscheidet. Wahrscheinlich gehören sie der Gattung Leptothrix an.

Die Milzbrandkörperchen kommen wahrscheinlich mit dem Getränk in den Körper. Sie zeigen sich im Blute erst 1—5 Stunden nach den ersten Symptomen des Milzbrandes, nehmen dann von Stunde zu Stunde sehr bedeutend an Menge zu und häufen sich namentlich in den Capillaren an. Das Blut zeigt die weitere Eigenthümlichkeit, dass die rothen Blutkörperchen aneinander kleben und im Serum wie zerstreute Inseln schwimmen.

Davaine fand die Bacteridien nicht nur constant im Milzbrandblute und wies sie als den Träger des Giftes nach, sondern auch in zwei Exemplaren von Pustula maligna des Menschen, welche am 3. Krankheitstage exstirpirt waren. Hier fanden sie sich im Centrum der Pusteln zwischen den Epithelzellen in grössern Gruppen, in deren Mitte die Infusorien dicht gedrängt, in der Peripherie in gesonderten Zügen lagen, zwischen welchen sich Epithelzellen befanden. Von hier aus dringen sie in die Blut- und Lymphgefässe der Lederhaut (Compt. rend. 1865. LX, p. 1296).

Delafond (1848). Davaine (Compt. rend. de l'ac. d. sc. LVII u. LIX. Mém. de la soc. de biol. 1865). Pollender (Casp. Vtljschr. VIII. 1855) und Brauell (Virch. Arch. 1857. XI, p. 132. 1858. XIV, p. 432).

Das häufige Vorkommen des Milzbrandes bei Leuten, welche mit den Abfällen u. s. w. von Thieren zu thun haben, bei denen Milzbrand vorkommt, spricht für die parasitäre Entstehung. — Der Nachweis der Pilze in der Pustula maligna ist noch nicht vollkommen sicher geschehen.

Nachdem die Ansicht von der parasitischen Natur der Cholera seit fast zwei Decennien wiederholt aufgetaucht und wieder verlassen worden war (Swayne und Brittan, Williams u. A.), hat sie in den letzten Jahren eine viel grössere Wahrscheinlichkeit erlangt. Nach Klob (Path.-anat. Unters. üb. das Wesen des Choleraproc. 1867) finden sich im Choleradarm, vielleicht auch im Choleráblut ungeheure Mengen eines zu Zoogloea Termo und zu Leptothrix gehörenden Pilzes, welcher die Hauptmasse der als Darmschleim bekannten Gallertmasse bildet. Thomé (Virch. Arch. XXXVIII, p. 221) will daraus einen charakteristischen Fadenpilz, das Cylindrotaenium cholerae asiaticae, erzogen haben. — Nach Hallier (Wien. med. Pr. 1867. No. 27. — Das Choleracontagium. 1867) gehört der Cholerapilz einer Urocystisform (Pilz des Roggenstengelbrandes) an, d. h. es sind grosse Cysten (Sporangien), mit Sporen erfüllt. Die Cystenfrucht ist die Frucht einer Ustilagineenform. Der Kern jeder Spore zerfällt durch wiederholte Zweitheilung in Micrococcushefe (sog. Zoogloea Cohn's). Diese Micrococcuscolonien zerstören bei genügender Temperatur jedes thierische Gewebe durch einen Fäulnissprocess, welcher fast geruchlos verläuft und doch viel energischer eingreift als die gewöhnliche Fäulniss. Unter dem Einfluss der Micrococcushefe zerfallen und verschrumpfen alle Gewebselemente und lösen sich in eine farb- und structurlose zähe Flüssigkeit auf. — Der Pilz ist ein tropischer und hat sich nur in denjenigen Formen nach Norden verbreiten können, welche einer geringeren Temperatur zu ihrer Entwickelung bedürfen.

Die Beobachtungen über die durch Pilze vermittelte Entstehung des Wechselfiebers, welche zuerst Salisbury (Americ. journ. of med. sc. Jan. 1866), dann Hannon, Morren u. A. machten, entbehren vorläufig des strengen Beweises.

Weiterhin hat man mehrere acute allgemeine Infectionskrankheiten von pflanzlichen Parasiten abgeleitet: am wahrscheinlichsten ist dies für die epidemische Rachendiphtheritis, vielleicht auch für den primären Luftwegecroup; weniger wahrscheinlich für Masern, Typhus u. s. w.

Tommasi und Hueter (Berl. Centralbl. 1868. No. 34 u. 35) fanden bei Diphtheritis des Rachens u. s. w. im Blute dieselben kleinen rundlichen, in Bewegung begriffenen Organismen, welche sie bei Gangraena diphtheritica beobachteten. Diese kamen auch im Blut von Kaninchen, denen diphtheritische Membranen eingeimpft waren, vor. — Buhl (Ztschr. f. Biol. 1868. III, p. 341) findet bei Diphtherie des Rachens constant einen Pilz, welcher die Epithelschicht der Schleimhaut durchwuchert und grossen Antheil an der Farbe u. s. w. der Plaques hat. Ob es der gewöhnliche Leptothrixpilz oder ein anderer Pilz sei, lässt B. unentschieden. — Nach Oertel (Bayer. Int.-Bl. 1868. No. 31) ist die Diphtherie ursprünglich local und durch Micrococcussporen bedingt, welche so an Menge zu-

nehmen, dass die Epithelzellen unsichtbar werden und nur eine gleichmässige staubige Körnchenmasse zurückbleibt. Die Pilze schreiten von der Oberfläche in die Lymphgefässe und Drüsen fort, finden sich auch in den Nieren und so ist aus der localen eine allgemeine Infectionskrankheit geworden. (S. u.)

Hallier u. A. fanden bei den in Rede stehenden Krankheiten zahllose Micrococcen im Blute und wollen diese durch Cultur zum Keimen und zum Uebergang in bekannte Pilze gebracht haben (Masern: Mucor mucedo; Typhus: Rhizopus nigricans; Variola: Eurotium herbarum u. s. w.).

Endlich sind die Pilze die Ursache sowohl der Fäulniss als der Verwesung organischer Körper: bei jener findet Reduction, bei dieser Oxydation statt. Bei beiden Processen kommen entsprechende Pilze vor: dort sog. anäerophytische (welche der unmittelbaren Einwirkung der Luft nicht bedürfen); hier sog. äerophytische. Bei der Verwesung tritt unter der Einwirkung der Pilze lebhafte Oxydation ein, deren Producte Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und einfachere organische Verbindungen als die ursprünglich vorhandenen sind. Der grösste Theil des organischen Körpers zerfällt so, nur eine verhältnissmässig kleine Menge desselben wird von dem Pilze als Nahrung aufgenommen. Je nach den vorhandenen Pilzen ist der Zersetzungsprocess bei demselben Substrat ein verschiedener. Die Verwesung bleibt aus, selbst bei einer der Zersetzung günstigen Temperatur, wenn die betreffenden Körper vor dem Zutritt pilzlicher Keime geschützt werden.

Versuche, welche schon Spallanzani, später Fr. Schulze, Schwann, Helmholtz, Schröder, v. Dusch, v. d. Brock u. A., besonders aber Pasteur angestellt haben, bewiesen, dass organische Substanzen, sich selbst überlassen, unter gleichzeitigem Auftreten von Pilzen u. s. w. leicht in Zersetzung übergehen, dass dieselben Substanzen aber sich nicht verändern und von Pilzbildung frei bleiben, wenn sie einer Temperatur ausgesetzt werden, welche die etwa in ihnen vorhandenen Pilzsporen tödtet, oder wenn ihnen nur solche Luft zugeleitet wird, aus welcher die organischen Keime entfernt worden sind (indem sie durch Schwefelsäure oder Kalilösung geleitet, oder geglüht, oder durch desinficirte Baumwollenpfröpfe, trockene Thierblase filtrirt wurde). Bringt man eine sehr zersetzungsfähige Flüssigkeit in einen Kolben mit sehr fein ausgezogenem Hals, welcher offen, aber derart hin und her oder abwärts gebogen ist, dass etwa durch die Luft zugeführte Keime nicht in die Flüssigkeit fallen können, sondern in dem Halse hängen bleiben müssen, kocht die Flüssigkeit einige Minuten lang und lässt dann das Gefäss offen stehen, so bleibt die Flüssigkeit (18 Monate) intact und frei von Organismen. Bricht man den Hals ab, so sind letztere und Zersetzungserscheinungen nach 18—24 Stunden vorhanden. (de Bary.)

Ausser bei der gewöhnlichen Verwesung ist der Einfluss der Pilze noch bei anderen ähnlichen Processen nachgewiesen: bei der Fäulniss der Eier, der Obstfrüchte — wo die Pilze meist nur durch schadhafte Stellen der Schale eindringen.

In wie weit sich bei den verschiedenen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär. — Nach Traube (D. Klin. 1853. p. 409. 1861. No. 50 ff. 1862. p. 41), sowie nach Leyden und Jaffé (Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 489) sind die putride Bronchitis und manche Formen von Lungenbrand durch Pilze, besonders den sog. Leptothrix pulmonalis (einen Abkömmling des L. buccalis) bedingt. Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 1) sah erstere Affection durch das Oïdium albicans entstehen.

B. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Die thierischen Parasiten bewohnen entweder nur die äusseren Bedeckungen (sog. Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer), oder nur die inneren Organe (sog. Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer); aber streng lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen.

Der häufigste Sitz der thierischen Parasiten sind die äussere Haut und der Darm; jedoch kann fast jedes Organ vorübergehend oder dauernd Parasiten beherbergen. Manche Parasiten leben nur in bestimmten Organen (z. B. die eingekapselte Trichine, der Strongylus gigas); andere finden sich in verschiedenen Organen (z. B. Cysticercus und Echinococcus). — Manche Parasiten kommen nur beim Menschen vor (z. B. Pediculus capitis, Bothriocephalus latus), andere finden sich bei Menschen und Thieren (z. B. die Trichine, das Distomum hepaticum); aber sehr selten bei Thieren verschiedener Classen (z. B. die Trichine).

Die Lebensgeschichte mancher Parasiten ist fast vollständig unbekannt, während wir von der Entstehung und Entwickelung anderer die vollkommensten Kenntnisse besitzen.

Im Allgemeinen vertheilen sich die charakteristischen Momente des Lebens der Entozoen auf drei, meist auch formell von einander verschiedene Entwicklungszustände: auf den Embryo, auf einen Zwischenzustand und auf das geschlechtsreife Thier. Der Embryo hat die Bestimmung, den Parasitismus einzuleiten, er wandert meist passiv; der Zwischenzustand nimmt die vor Abschluss abgebrochene Entwickelung wieder auf und führt sie so weit, dass sich alsbald nach dem Uebergang in das dritte Stadium die Geschlechtsreife einstellt. — Die Lebensgeschichte der Parasiten vertheilt sich über zwei, auch wohl mehr Träger, von denen der eine den Jugendzustand, der andere das geschlechtsreife Thier beherbergt. Diese Träger sind bald nur individuell von einander verschieden, wie bei der Trichine; häufiger gehören sie nicht blos verschiedenen Arten und Geschlechtern, sondern selbst verschiedenen Ordnungen, Classen oder Kreisen an. Die Jugendzustände der einzelnen Entozoen werden besonders in solchen Thieren gefunden, welche den Trägern der ausgebildeten Schmarotzer zur Nahrung dienen (z. B. die ausgebildete Taenia crassicollis lebt im Darm der Katze, die Jugendform, der Cysticercus fasciolaris, in der Leber der Mäuse; Taenia solium lebt in der Jugend namentlich im Schwein etc.).

Das Schicksal der Entozoen hängt mehr, als das irgend eines andern Thieres, vom Zufall ab. Ein Zufall ist es, wenn das Ei seinen adäquaten Träger findet; ein Zufall, wenn dieser später und zwar gerade zur rechten Zeit von einem andern passenden Thiere gefressen wird. Je complicirter die Lebensgeschichte eines Parasiten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit des Gelingens: für einen Bandwurm z. B. 1 : 85 Millionen, d. h. von 85 Millionen Eiern entwickelt sich erst eins wieder zu einem Bandwurm. Nur die immense Fruchtbarkeit der Schmarotzer hält diesem Verlust die Waage.

Die Einwanderung der äusseren Parasiten auf und in den menschlichen Organismus ist meist eine active, die der innern Parasiten ist meist

eine passive. Die häufigste und constanteste Quelle letzterer ist der zufällige Import von Eiern und Jugendzuständen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Selbstansteckung, z. B. bei Taenia solium (wie es scheint nie bei Taenia mediocanellata), entweder durch unmittelbare Uebersiedelung des Wurms aus dem Darm in den Magen, oder durch Einwanderung in den letzteren per os.

Die Disposition zur Helminthiasis ist eine allgemeine; Alter, Geschlecht und Nationalität machen nur wegen zufälliger Verhältnisse einen Unterschied: die Häufigkeit der Helminthen wird zunächst durch die Gelegenheit zur Importation bestimmt, bei welcher Sitten, Gewohnheiten, Beschäftigung und Lebensweise von wesentlichem Einflusse sind.

Juden und Muhamedaner erkranken selten an Bandwurm, weil sie kein Schweinefleisch essen. Fleischer, Köche und Frauen haben häufiger Gelegenheit, sich mit Tänia und Trichina zu inficiren. Kinder und Geisteskranke haben häufiger Spulwürmer und Madenwürmer als Erwachsene. Unreinlichkeit befördert weniger die Uebersiedelung, als das Festsetzen der Hautparasiten.

Ebenso erklärt sich die Abhängigkeit gewisser Arten der Helminthiasis von zeitlichen und örtlichen Verhältnissen.

Der Spulwurm ist im Herbst am häufigsten; der Bandwurm kommt häufiger im Sommer, die Filaria medinensis am häufigsten während der Regenzeit zur Behandlung des Arztes. — Eingeweidewürmer sind am häufigsten bei den Naturvölkern der tropischen und anderer Gegenden. Jeder eingeborne Abyssinier, vom 6.—7. Jahre an, hat eine Tänia. Die meisten ostindischen Neger und die meisten Hindus haben Spulwürmer. Im nördlichen Deutschland, welches sich durch seine Schweinezucht auszeichnet, ist der Bandwurm häufiger als im Süden. Die mit ihren Hunden eng zusammenlebenden Isländer haben häufig Echinococcus.

Die geographische Verbreitung der thierischen Parasiten hängt vorzugsweise von der Verbreitung der Zwischenträger ab, von welchen die Menschen ihre Schmarotzer beziehen.

Die thierischen Parasiten wirken auf den menschlichen Organismus in dreifacher Weise schädlich ein.

Sie entziehen dem Organismus Nahrungsmaterial, — ein an und für sich selten hoch zu veranschlagendes Moment. Die Hautparasiten und Bandwürmer kommen in dieser Hinsicht selten, die Spulwürmer nur bei grosser Menge in Betracht: es entstehen dann Zeichen von Anämie und nervöse Symptome. Das Anchylostomum duodenale aber bewirkt durch das Blut, das es selbst zur Nahrung bedarf, noch mehr aber durch die Nachblutungen aus seinen Bisswunden die sog. ägyptische Chlorose. Etc.

Viel wichtiger sind die mechanischen Nachtheile der Parasiten. Grössere Parasiten, sowie zahlreiche kleine auf einem Haufen liegende bedingen Druck und schliesslich Atrophie der Umgebung: so die Cysticerken an verschiedenen Stellen, namentlich im Gehirn und im Augapfel, der Echinococcus in der Leber u. s. w., die Trichinen in den Muskeln. In Folge des Druckes oder zugleich der Atrophie entstehen bald keine Functionsstörungen (z. B. bei nicht zu reichlichen Cysticerken und Trichinen der Muskeln), bald solche, welche je nach der Dignität des afficirten Theiles für den Gesammtorganismus von verschiedener Wichtigkeit sind: durch die Cysticerken des Gehirns bald Convulsionen,

bald Lähmungen, bald Geistesstörungen; durch die des Augapfels Blindheit; durch Echinococcus der Leber Unterdrückung der specifischen Leberfunction; durch reichliche Muskeltrichinen Unfähigkeit zu Bewegungen u. s. w. Weiterhin können secundäre Circulationsstörungen, Entzündungen (z. B. seröser Häute), Eiterbildung in der Umgebung, Rupturen, bisweilen mit Uebertritt des Inhalts in den Darm, oder nach aussen, besonders durch die Bauchdecken u. s. w. entstehen: vorzugsweise beim Echinococcus. — Die Parasiten in Canälen verengen das Lumen derselben: zahlreiche verknäuelte Spulwürmer des Darms können acute Darmstenose, Spulwürmer der grossen Gallengänge Icterus zur Folge haben. Sie verursachen Catarrh und Hämorrhagie, vielleicht selbst Ulceration der betreffenden Schleimhaut (Tänien, Spulwürmer u. s. w.): dadurch entstehen Verdauungsstörungen mit consecutiven localen und allgemeinen Beschwerden.

Die Parasiten wirken endlich durch ihre Bewegungen und Wanderungen nachtheilig und verursachen so: bald Schmerzen verschiedenen Grades, wie Muskelschmerzen, Hautjucken, Colikschmerzen, letztere besonders im nüchternen Zustande, welche an und für sich oder durch Reflexe weitere Störungen bedingen können (Krätzmilben, Bandwürmer, Oxyuris); — bald Perforationen und Rupturen der bewohnten Organe (Echinococcus, vielleicht auch Spulwürmer).

Alle diese Verhältnisse sind für den Menschen nur theilweise bekannt, aber durch Experimente an Thieren sicher gestellt. Am besten kennt man dieselben von den Krätzmilben und Trichinen.

Die Symptome der Parasiten sind nur in wenigen Fällen (Krätzmilbe, Trichine) so charakteristisch, dass daraus eine sichere Diagnose auf dieselben zu machen ist. In den allermeisten Fällen gehört dazu der objective Nachweis. Diesen liefert entweder die Untersuchung der Excrete, besonders des Stuhls, bald der in toto abgegangenen Thiere (Spul- und Madenwürmer, Trichinen), bald von Gliedern (Bandwürmer) oder Eiern (Spul- und Madenwürmer, Bothriocephalus latus) derselben; oder die, wenn nöthig mit bewaffnetem Auge vorzunehmende Untersuchung der Haut (Krätzmilbe), des Auges (Cysticercus); oder die Untersuchung nach vorausgegangenen operativen Eingriffen (Trichine, Cysticercus). Schon zweifelhafter ist die Untersuchung durch Palpation und Percussion, z. B. bei Echinococcus.

(In der folgenden speciellen Betrachtung der Parasiten sind Claus. Grdz. d. Zool. 1866 und Leuckart's Parasitenwerk benutzt worden.)

I. Protozoa, Urthiere.

Geschöpfe von geringer Grösse und einfachem Bau, ohne zellig gesonderte Organe und Gewebe, an der Grenze des thierischen Lebens stehend, mit vorwiegend ungeschlechtlicher Fortpflanzung.

Im einfachsten Falle ist der gesammte Körper ein Klümpchen von ungeformter eiweissartiger Substanz, sog. Sarcode, dessen Contractilität

durch keine äussere feste Membran gebunden ist, welches bald in leichtem Flusse Fortsätze ausschickt und bereits gebildete wieder einzieht, bald bei zäherer Consistenz der Theile eine Anzahl haarförmiger Strahlen und Fäden aussendet — Amöben. Die Ernährung geschieht durch allmäliges Umfliessen oder Eindrücken fremder Körper an jeder beliebigen Stelle der Körperperipherie.

1. Classe. Rhizopoda, Rhizopoden.

Protozoen ohne äussere Umhüllungshaut, deren Parenchym Fortsätze (sog. Pseudopodien) ausstreckt und einzieht, in der Regel mit ausgeschiedenem Kalkgehäuse oder Kieselgerüst.

Ordn. Foraminiferen.

Theils nackte, theils Schalen tragende Rhizopoden, deren Schalen fast durchgehends aus Kalk bestehen und meist von feinen Poren zum Austritt der Pseudopodien durchbrochen sind.

Eine Anzahl hierher gehöriger Organismen (Amoeba diffluens, Arcella, Difflugia u. s. w.) ist nach Andern pflanzlicher Natur.

2. Classe. Infusoria, Infusorien.

Protozoen von bestimmter Form, mit äusserer, von Cilien (Borsten, Griffeln) überkleideter Körperbedeckung (Cuticula), mit Mundöffnung und pulsirender Vacuole (d. h. helle, mit Flüssigkeit gefüllte, meist runde Räume, welche sich plötzlich zusammenziehen und dann verschwinden, allmälig aber wieder sichtbar werden und zur ursprünglichen Grösse anwachsen, und welche meist mit gefässartigen Lacunen in Verbindung stehen); mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, aber meist ungeschlechtlich, durch Sprossung und Theilung sich fortpflanzend.

Fam. Holotricha. Der Körper auf der ganzen Oberfläche dicht mit kurzen Wimpern besetzt, die gewöhnlich in Längsreihen geordnet sind. In der Umgebung des Mundes finden sich zuweilen längere Wimpern.

Paramaecium Ehrenberg. Der klaffende Mund ist seitlich an dem ovalen Körper, öfters auch am Ende einer Flimmerfurche angebracht und ohne besondere Auszeichnung.

Paramaecium coli Malmsten. Einigemal im Cöcum und Colon bei Verschwärung derselben gefunden.

Die thierische Natur der folgenden Gruppen ist zweifelhaft.

Gregarinae, Gregarinen. Mund- und darmlose Organismen vom Bau der einfachen Zellen, mit nackter Haut; im Darm und in inneren Organen niederer Thiere schmarotzend.

Vielleicht gehören hierher auch die Psorospermien. Sie werden besonders häufig in der Leber und der Darmschleimhaut der Kaninchen, seltener anderer Thiere, sehr selten des Menschen (Gubler, Gaz. méd. 1858. p. 657. Dressler bei Leuckart, I, p. 740 — Kjellberg) gefunden. Wahrscheinlich sind sie sehr frühe Entwickelungsstufen eines thierischen Parasiten, dessen vollkommen ausgebildeter Zustand noch unbekannt ist (Stieda. Virch. Arch. XXXII, p. 132). Andre Ansichten haben Waldenburg (Ib. XL. p. 435) und Lang (Ib. XLIV. p. 202). Nach Roloff (Med. Centralbl. 1868. No. 21 und Virch. Arch. XLIII. p. 512) sind sie und die analogen grösseren Gebilde in und neben der Muscularis des Schlundes beim Schafe keine Psorospermienschläuche, sondern Anhäufungen von Lymphkörperchen. Die Lymphkörperchen wandern vom Perimysium

internum aus in die Muskelfasern ein und umgeben sich erst, wenn sie sich zusammengehäuft haben, mit einer Hülle.

Die sog. Miescher'schen oder Rainey'schen Schläuche in den Muskeln der Schweine u. s. w. bestehen aus einer dunkeln körnigen Masse von ovaler Gestalt, welche, von einer durchsichtigen Kapsel umschlossen, in das Innere eines Muskelprimitivbündels eingebettet erscheint und meist eine leichte bauchige Erweiterung desselben veranlasst. Sie sehen bisweilen Trichinenkapseln sehr ähnlich, schliessen aber nie einen Wurm ein.

Flagellatae, Flagellaten. Mundlose, den Infusorien ähnliche Organismen, deren Bewegungsorgane von mehreren peitschenförmigen Wimpern (Geisseln), selten zugleich durch eine provisorische Wimperreihe gebildet werden.

Fam. Monadina. Mit rundlichem oder ovalem, durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation, und mit einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren am Vorderende.

Cercomonas Dujardin. Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis Lambl. Von Dujardin im Typhus- und Cholerastuhle, von Lambl auf der catarrhalischen Schleimhaut von Kindern gefunden.

Cercomonas urinarius Hassal. Im Harn von Cholerakranken, in alcalischem, eiweisshaltigem Harn.

Cercomonas saltans Ehrenberg. Von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Trichomonas Donné. Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der (1- oder 2- und 3fachen) vordern Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis Donné. Sehr häufig bei Scheidenblennorrhöe, vorzugsweise in dem gelblichen, stark sauern Vaginalschleim.

II. Vermes, Würmer.

Seitlich symmetrische Thiere mit ungegliedertem, geringeltem oder gleichartig segmentirtem Körper ohne gegliederte Segmentanhänge (Gliedmaassen). Der Embryo bildet sich in der Regel durch Umwandlung des gesammten Dotters ohne voraus angelegten Primitivstreifen.

Die Haut besteht aus einer Zellenlage und meist aus einer oberflächlichen homogenen Chitinschicht, welche als eine von der erstern ausgeschiedene verschieden mächtige Cuticula auftritt. Die Unterhaut (Cutis) wird durch Aufnahme von Längs- und oft auch Quermuskeln zu einem Hautmuskelschlauch, dem wichtigsten Bewegungsorgan. — Anhänge fehlen oft vollständig. Wenn vorhanden, bestehen sie entweder aus Haftapparaten (Saugnäpfen und Chitinhaken), oder aus Borstenbüscheln. Mitunter finden sich Kiemen, während sonst mittelst der Haut geathmet wird. Der Aufenthalt ist im Wasser oder an feuchten Localitäten; die Bewegung ist im Allgemeinen eine langsame. Neben Würmern ohne Darmcanal, Blut und Nervensystem finden sich andere, welche diese Apparate in höchster Vollkommenheit besitzen. — Excretionsorgan ist das sog. Wassergefässsystem, d. h. symmetrisch vertheilte feinere und gröbere Canäle, mit einer wässrigen, bisweilen körnchenhaltigen Flüssigkeit gefüllt und durch eine ein- oder mehrfache Oeffnung nach aussen führend. — Die meist sehr ansehnlichen männ-

lichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bald über zweierlei Individuen vertheilt, bald in demselben Körper vereinigt. Die Entwicklung ist in der Regel mit einer Metamorphose verbunden. — Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten. — Sie leben ausschliesslich in den innern Organen.

1. *Classe. Platodes, Platyelmia, Plattwürmer.*

Würmer mit mehr oder minder stark abgeplattetem Körper, dessen Anhänge, wenn vorhanden, meist aus Saugnäpfen und Haken bestehen. Meist Hermaphroditen. — Meist temporäre Schmarotzer. — Viele ohne Mund, Darm und After, so dass die Nahrung durch die Körperoberfläche aufgenommen wird.

Erste Ordnung. Cestodes, Bandwürmer.

Langgestreckte, gegliederte Plattwürmer ohne Mund und Darm, mit Haftorganen am Vorderende.

Das Vordertheil ist verschmälert und zeigt eine knopfförmige oder kuglige Anschwellung, den sog. Bandwurmkopf, welcher die bei verschiedenen Arten sehr verschiednen Haftorgane trägt. Der auf den Kopf folgende dünnere Leibesabschnitt, der sog. Hals, zeigt in der Regel erst in einiger Entfernung vom Kopfende die ersten Spuren einer Gliederung. Die anfangs noch undeutlichen Querringel werden im weiteren Verlauf zu kurzen und schmalen sog. Gliedern, dann in continuirlicher Aufeinanderfolge zu längeren und breiteren Abschnitten, welche sich mit ihrer weiteren Entfernung vom Kopfe schärfer und bestimmter von einander abgrenzen. Am hinteren Ende erlangen die Glieder den grössten Umfang, trennen sich oft vom Bandwurmleibe und leben eine Zeit lang selbständig als isolirte sog. Proglottiden fort. — Nach einer andern Auffassung sieht man im Bandwurm einen Thierstock, eine Kette von Einzelthieren, dagegen im Bandwurmgliede, der Proglottis, das Individuum, das Geschlechtsthier. Diese entwickeln sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an der birnförmigen Amme, dem Kopf (Scolex), und hängen damit längere Zeit zu einer meist langen und bandförmigen Colonie (gewöhnlich Bandwurm genannt) zusammen. — Das von der zarten Haut und der subcutanen Muskulatur umgebene Leibesparenchym ist ein zelliges Bindegewebe, welches in der Peripherie, namentlich am Kopfe, kleine Kalkconcremente, in allen Theilen die Verästelungen des Wassergefässsystems und in den centralen Partien die Geschlechtsorgane umschliesst. — Sinnesorgane fehlen. Ebenso fehlt ein gesonderter Verdauungscanal: die bereits zur Resorption fähige Nahrungsflüssigkeit dringt endosmotisch durch die gesammte äussere Körperbedeckung direct in das Leibesparenchym ein. Als Excretionsapparat dient das die ganze Körperlänge durchziehende Wassergefässsystem: es sind meist 4 oder 2 in den Seitenhälften verlaufende Längscanäle, welche im Kopfe durch Querschlingen in einander übergehen, auch in den einzelnen Gliedern Queranastomosen zeigen und im

Endglied mittelst eines gemeinsamen Porus nach aussen münden. — Jedes Bandwurmglied hat seinen besonderen männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche Theil besteht aus zahlreichen birnförmigen Hodenbläschen, deren Stiele in einen gemeinsamen Ausführungsgang führen. Das geschlängelte Ende dieses liegt in einem muskulösen Beutel (Cirrusbeutel) und kann aus demselben als Cirrus durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Eierstock, Dotterstöcken, Fruchtbehälter, Samenblase und Vagina, welch letztere meist unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung, gewöhnlich in einer gemeinsamen Geschlechtskloake nach aussen mündet. Mit der Grössenzunahme der Glieder und deren Entfernung vom Kopfe schreitet die geschlechtliche Ausbildung allmälig vom vorderen nach dem hinteren Ende des Bandwurms vor. Erst die hinteren zur Trennung reifen Glieder haben die gesammte geschlechtliche Entwickelung durchlaufen. — Alle Bandwürmer sind ovipar.

Die menschlichen Bandwürmer zeigen eine complicirte, mit Generationswechsel verbundene Metamorphose. Meist verlassen die Eier mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers, resp. des Menschen, und gelangen auf Düngerhaufen, Pflanzen, ins Wasser u. s. w. und von hier aus passiv mittelst der Nahrung in den Magen eines Thieres, seltener eines Menschen. Nachdem in dem neuen Träger die Eihüllen unter der Einwirkung des Magensaftes zerfallen sind, werden die Embryonen im Magen frei und bohren sich mittelst ihrer 4 oder 6 beweglichen Häkchen in die Magen- und Darmgefässe ein. Hier werden sie durch den Blutstrom fortgetrieben und in den Capillaren der verschiedensten Organe (Leber, Muskeln, Gehirn u. s. w.) abgesetzt. Nach dem Verluste der Häkchen wachsen die Embryonen, meist von einer bindegewebigen Cyste umkapselt, zu grösseren Bläschen, welche aus einem wandständigen contractilen Parenchym und wässrigen Inhalt bestehen. Die Blase wird allmälig zum B l a s e n w u r m (Finne). Von ihrer Wandung aus wachsen nämlich in das Innere eine (Cysticercus) oder zahlreiche (Echinococcus) Hohlknospen, welche im Grunde der Höhlung die Bewaffnung des Bandwurmkopfes in Form von Saugnäpfen und Hakenkranz erhalten. Stülpen sich diese Hohlknospen nach aussen um, so dass sie als äussere Anhänge der Blase erscheinen, so zeigen sie Form und Grösse des Bandwurmkopfes mit mehr oder weniger entwickeltem Hals. Der Blasenwurm muss in den Darmcanal eines neuen Thieres, resp. des Menschen eintreten, um den Bandwurmkopf nach seiner Trennung von der Wandung des Blasenkörpers in den Zustand des geschlechtsreifen Bandwurms übergehen zu lassen. Diese Uebertragung erfolgt durchweg passiv, mittelst der Ernährung, besonders durch den Genuss des finnigen Fleisches. Die Blase wird dann im Magen verdaut und der Bandwurmkopf als Scolex frei; dieser tritt in den Dünndarm ein, befestigt sich mit seinem Haftapparate an der Darmwand und wächst unter allmäliger Gliederbildung in den Bandwurmleib aus.

Alle Bandwürmer bewohnen den Dünndarm, während die Blasenwürmer in den verschiedensten Organen wohnen können.

Fam. Taeniadae.

Der birn- oder kegelförmige Kopf trägt vier rundliche Saugnäpfe mit kräftiger Muskulatur. Zwischen den Saugnäpfen ist gewöhnlich noch ein ein- oder mehrfacher Kranz klauenförmiger Haken angebracht. Zur Stütze und Bewegung dieser Haken dient ein kapselartig geschlossener Muskelapparat (Rostellum), welcher verschieden weit vorspringt und nach innen eingezogen werden kann. — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, im ausgebildeten Zustande meist länger als breit und gewöhnlich mit randständigen Geschlechtsöffnungen versehen.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata), sonst mit einem linsenförmigen, wenig vorspringenden Rostellum und einem Hakenkranz versehen. Ausser der Klaue haben die Haken zwei kräftige Wurzelfortsätze, einen kürzern vordern und einen längern hintern. Die Proglottiden sind im ausgebildeten Zustande länglich oval. Der mittlere Stamm des Uterus gibt eine Anzahl verästelter Seitenzweige ab. Die randständigen Geschlechtsöffnungen liegen in regelmässigem Wechsel bald rechts, bald links. Die Eier haben eine feste und braune Schale. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn.

a. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonallage selbst entstehen (Subgen. Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium Linné.

Bewohnt den Dünndarm. Kommt häufiger einfach, seltner zu mehreren, sehr selten zu 10—40 und darüber vor. — Besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metern, und Proglottiden, welche ca. 10 Mm. lang und 6 Mm. breit sind. Der Kopf ist stecknadelkopfgross und kuglig, mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten schwarz pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit ca. 26 Haken. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger feingegliederter Hals. Anfangs sind die Glieder nur kurz, aber allmälig wächst deren Länge, jedoch so langsam, dass sie erst in einer Entfernung von ca. 1 Meter hinter dem Kopfe ihre quadratische Form annehmen. Kurz darauf beginnt die Reife der Glieder. Die reifen Proglottiden, die nur mit dem Koth, zuerst ungefähr 3—$3^1/_2$ Monate nach der Ansteckung (bei verschiedenen Menschen in unregelmässiger Zahl und Zeit) abgehen, sind länger als breit, mit abgerundeten Ecken, den Kürbiskernen ähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte. Der Uterus besitzt 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Anzahl dendritischer Aeste auflösen. Die Eier sind ziemlich rund und dickschalig.

Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit besonderer Vorliebe das Muskelfleisch des Schweines, findet sich aber auch an andern Orten und in andern Thieren, selten bei Affen, Hunden, Rehen, Ratten u. s. w. Beim Menschen kommt er am häufigsten im intermusculären und subcutanen Bindegewebe und im Gehirn, seltner in Augapfel, Herz, Lungen, Leber, Nieren, Hirnhäuten und Lymphdrüsen, sehr selten in Milz und Knochen vor. Sein Vorkommen in Thieren ist gewöhnlich ein massenhaftes; beim Menschen findet er sich bald einzeln, bald zu mehreren, selten in ungeheurer Zahl. Die Schwanzblase hat eine mässige, übrigens nicht constante Grösse und in den Muskeln eine quer elliptische Form, mit dem längsten Durchmesser in der Richtung des Faserverlaufs; in weichen Organen (Augenkammern, Glaskörper, Hirnhöhlen) ist sie rund. Die volle Entwickelung der Finne dauert ca. $2^1/_2$ Monate; ihre Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre.

Die Abstammung der Taenia solium von der gemeinen Schweinefinne geht nicht nur aus der vollkommenen Uebereinstimmung der Kopfbildung und Hakenform hervor, sondern ist auch experimentell bewiesen, indem man ebensowohl den Cystic. cell. aus den Eiern der T. sol. entwickeln, als auch im Darmcanal des Menschen zu diesem Bandwurm wieder grossziehen kann (Küchenmeister).

Ich fand einmal frühere Entwickelungsstadien des Cysticercus in ziemlicher Anzahl in der Leber eines 36jährigen tuberkulösen Mannes.

Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Uebertrifft die Taenia solium nicht blos an Länge (bis 1 Meter), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden. Besonders auffallend erscheint die Breite der unreifen Glieder, die mitunter bis 12—14 Mm. beträgt und nach dem Kopfe zu nur selten so merklich abnimmt, als bei T. sol. Die Länge der Glieder wächst viel langsamer, als bei letzterem. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit einem flachen Scheitel und vier grossen, äusserst kräftigen Saugnäpfen, welche gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden. Die volle Entwicklung der Geschlechtsorgane findet man, wie bei T. sol., etwa im 450. Gliede, während die Reife der Proglottiden erst 360—400 Glieder später auftritt. Die Eier sind dickschalig, meist oval. Der Uterus charakterisirt sich durch die bedeutende Menge (20—35) seiner Seitenzweige, die dicht nebeneinander hinlaufen und statt dendritischer Verästelungen meist blosse dichotomische Spaltungen erkennen lassen. Gingen die Glieder, was hier sehr häufig vorkommt, freiwillig ab, dann sind sie gewöhnlich eilos und zusammengeschrumpft, aber immer noch ansehnlich gross und dick.

Der zugehörige Blasenwurm bewohnt die Muskeln, besonders auch das Herz und die innern Organe des Rindes; er ist der Schweinsfinne ähnlich, aber kleiner und ohne Hakenkranz. Beim Menschen scheint er noch nicht gefunden worden zu sein.

Taenia (Cysticercus) acanthotrias Weinland.

Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurms lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch sonst sehr ähnelt, im Muskelfleisch, subcutanen

Bindegewebe und Gehirn des Menschen. Der Hakenapparat setzt sich aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Klauen zusammen.

Taenia marginata Batsch (e Cyst. tenuicolli).

Die reife Tänie, die beim Hund und Wolf gefunden wird, hat Aehnlichkeit mit der Taenia solium. Der zugehörige Blasenwurm (Cyst. tenuicollis) lebt besonders im Netz, seltener in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen (Cystic. visceralis der Autt.). Er ist oval und von ansehnlicher Grösse. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das andere Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt.

b. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorknospen.

Taenia Echinococcus v. Siebold.

Der 3—4 Mm. lange Wurm besteht nur aus 3—4 Gliedern, von denen das letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die 30—40 kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Lebt gesellig im Darmcanale der Hunde (nicht im Menschen).

Der Jugendzustand dieser Tänie, der sog. Echinococcus, bildet eine sehr ansehnliche, fast bewegungslose Blase, welche aus einer lamellös geschichteten Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht besteht und auf deren Innenfläche in besondern hirsekorngrossen Brutkapseln zahlreiche kleine Köpfchen hervorknospen. Nicht selten vermehrt sich die Blase auch durch Sprossenbildung nach aussen oder nach innen; sie kann sich auf solche Weise sogar in ein zusammengesetztes System von mehrfach in einander geschachtelten grösseren und kleineren Blasen (Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen) verwandeln, welche sämmtlich wieder ein Köpfchen erzeugen können. Derartige Blasen findet man namentlich beim Menschen und Rind (sog. Echinoc. hominis s. altriciparіens s. endogenus s. hydatidosus der Autt.), während die übrigen Wiederkäuer, die Schweine und Affen meist einfache Blasen oder solche mit exogener Vermehrung beherbergen (sog. Echinoc. veterinorum s. exogenus s. granulosus s. scolicipariens der Autt.). — Der Lieblingssitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, doch kommt er gelegentlich in fast allen Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritonäum, Nieren, Lungen, Milz, Nervencentren, Knochen, Herz, Augenhöhle und Augapfel, Schilddrüse etc.) vor. Der Echin. granulosus ist am häufigsten im Netz, im Parietalperitonäum und in den Knochen, seltener in Leber, Milz, Lungen u. s. w.; der Echin. hydatidosus vorzugsweise in Leber, Milz, Lungen und Unterhautbindegewebe; bisweilen kommen beiderlei Formen in demselben Körper und selbst dicht beieinander vor. Meist findet sich nur ein einziger Echinococcus; kommen mehrere in verschiedenen Organen vor, so ist die Leber gewöhnlich der Hauptsitz.

Nach Leuckart ist die Unterscheidung in Echinococcus altricipariens und scolicipariens unzulässig, da beide aus der Taenia Echinococcus herstammen (Krabbe's Erfahrungen aus Island; Naunyn's Experimente).

Der Echinococcus der Leber sitzt an allen Stellen des Organs. In der Hälfte aller Fälle, welche ich von Leberechinococcus sah (c. 35), war derselbe in verschiedenen Stadien der Obsolescenz. — Zweimal fand ich im grossen Netz bewegliche und nach allen Seiten hin zwischen dessen Platten verschiebbare, gegen kirschengrosse, obsolete Echinococcen.

Das Wachsthum des Echinococcus ist meist ein langsames, nicht selten Jahrzehnte fortdauerndes, wie aus dem Experiment und ebensowohl aus der Diagnose zugänglichen Echinococcen innerer Organe, sowie besonders aus solchen des Unterhautbindegewebes hervorgeht. Ein zur Zeit der Operation gegen kindskopfgrosser Echinococcus hydatidosus, welcher zwischen Darmbeinkamm und Rippen unter der Haut eines 41jährigen Mannes sass, war schon in dessen 12. Jahre, als er flintenkugelgross war, bemerkt worden. Etwas rascher war das Wachsthum in einem andern, sonst ähnlichen Falle.

Während die vorgenannten Echinococcusformen stets einen Blasenkörper von bedeutender Grösse repräsentiren, bleibt der sog. multiloculäre Echinococcus (Virchow) beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwicklungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern nur eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitt zahllose kleine, meist unregelmässige, durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennte Cavernen, welche einen ziemlich durchsichtigen gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration.

B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Dieselben stellen in der Jugend keine eigentlichen Blasenwürmer dar. Die blasenwurmartigen Jugendzustände (Cysticercoiden) kommen nur bei Kaltblütern, besonders Wirbellosen, vor. An den Bandwürmern selbst ist vorzugsweise die Kleinheit des Kopfes und die geringe Entwicklung des Hakenapparates bemerkenswerth. Klinisch stehen sie an Bedeutung den Blasenbandwürmern weit nach.

A. Rüssel mit einfacher Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnungen einseitig; geringe Zahl der Hodenbläschen und grosses Receptaculum an der kurzen Vagina. Cirrusbeutel schwach entwickelt. Vas deferens ohne Windungen. Uterus weit, durch das ganze Glied hinziehend. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit grossen Haken.

Taenia nana v. Siebold.

Klein, ca. $2\frac{1}{2}$ Ctm. lang, bis 0,5 Mm. breit. Leib vorn fadendünn, erweitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Besteht aus dem Kopf und aus ca. 100 Segmenten, deren letzte 20—30 reife Eier enthalten. — Einmal von Bilharz im Duodenum eines Knaben gefunden.

Taenia flavo-punctata Weinland.

Wird fusslang. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, 0,2 bis 0,5 Mm. langen und ca. 1 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben ziemlich grossen Fleck, das samenerfüllte Receptaculum,

zeigen. In der zweiten Hälfte wachsen die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch die massenhafte Entwicklung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind trapezoidal, mitunter fast dreieckig. Kopf unbekannt. — Einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kinde gefunden.

B. Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, welche statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen führen je in einen männlichen und einen weiblichen Leitungsapparat, deren letzterer ausser einem Receptaculum eigene keimbereitende Organe besitzt.

Taenia elliptica Batsch.

Im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und hinten 1,5—2 Mm. breit. Vorderes Körperende dünn, fadenförmig, mit dickem Kopf. Die ersten 40 Glieder kurz; von da an strecken sie sich so beträchtlich, dass die letzten 3—4mal länger als breit sind, und setzen sich so scharf gegeneinander ab, dass der Wurm hinten kettenartig wird. Die reifsten Glieder haben von den durchscheinenden Eiern eine röthliche Färbung.

Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet und an seinen Seitenwänden mit einer langen und meist tiefen, spaltförmigen Sauggrube ohne eigene Musculatur versehen. Gliederung des Leibes nur wenig scharf. Proglottiden meist breiter als lang. Geschlechtsöffnungen bald am Rande der Glieder, bald auf der Fläche. Die harte, schon vor Beginn der Embryobildung vorhandene Schale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der 4- oder 6hakige Embryo selbständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Bothriocephalus Bremser.

Mit langem gegliedertem Leibe und hakenlosem Kopfe. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche der Glieder, nahe ihrem Vorderende. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus Bremser.

Der ansehnlichste menschliche Bandwurm, der mitunter 5—8 Meter misst und dann aus ca. 3000—4000 kurzen und breiten Gliedern zusammengesetzt ist. Die Länge der Glieder beträgt, mit Ausnahme der letzten, nur selten mehr als 3,5 Mm., während die Breite gegen die Mitte hin allmälig auf 10—12 Mm. heranwächst. In der hintern Hälfte nimmt die Breite wieder ab, während die Länge wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch sind. Dabei ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders in den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes nach aussen vorspringt. Das vordere Körperende verschmälert sich mehr und mehr, bis es schliesslich fadendünn wird (0,6 Mm.), so dass sich der 2,5 Mm. lange und 1 Mm. breite Kopf in Form einer ovalen Anschwellung dagegen absetzt. Die ersten reifen Eier trifft man in einer Entfernung von ca. 500 Mm. hinter dem Kopfe. — Die Proglottiden werden nicht einzeln, sondern in grösseren Zwischenräumen streckenweise (bis zur Länge von 2—4 Fuss) entleert, besonders im Februar und März, October

und November. Bei jedem Stuhlgang aber gehen die characteristischen Eier des Bandwurms ab: diese sind eiförmig, ihre Schalen durchsichtig, farblos und einfach; die Eier haben einen Deckelapparat an dem einen der Eipole, durch welchen der Embryo, nachdem er sich geöffnet, aus dem Ei ins Wasser schlüpft; sie zeigen bei ihrem Abgang stets nur das Entwicklungstadium der Dotterfurchung. Der sechshakige Embryo, welcher in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut eingebettet ist, entwickelt sich erst einige Monate nach dem Abgang der Eier aus dem Darm, und zwar im süssen Wasser (d. h. Fluss- oder Seewasser). Er unterscheidet sich von dem der Tänien durch seine Kugelgestalt und durch eine mit dichten Cilien besetzte, feste Hülle.

Der Bothr. latus findet sich nur in den westlichen Schweizer Cantonen und den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltener in Holland und Belgien, in einzelnen Districten Ostpreussens und Pommerns, Rheinhessens, autochthon auch in Hamburg, Berlin, London u. s. w. Alle diese Gegenden zeichnen sich durch Wasserreichthum aus: es sind entweder Küstenstriche oder Niederungen grösserer Seen und Flüsse.

Nach Knoch (Virch. Arch. XXIV, p. 453) entwickeln sich die Embryonen des Bothr. latus im süssen Wasser aus den Eiern und wandern in demselben; — sie werden mit dem Flusswasser, welches besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russlands als Getränk dient, in den Darm der Säugethiere übertragen und entwickeln sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen Bandwürmern; — Fütterungen verschiedener Fische mit den Eiern des Bothr. lat. liessen nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen. — Während also die Tänienembryonen erst nach durchlaufenem Finnenzustand zu dem geschlechtsreifen Bandwurm werden, verwandelt sich der Embryo des Bothr. im Darm ohne vorausgegangenen Finnenzustand in das geschlechtsreife Thier. Danach ist es zweifellos, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und meist in der Form eines Embryo übertragen wird.

Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Dem Bothr. latus im Gliederbau nicht unähnlich, aber viel kleiner. Kopf kurz und breit, herzförmig, mit flächenständigen Sauggruben. Auf denselben folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten, welche so rasch wachsen, dass der Vorderkörper dadurch eine lancettförmige Gestalt erhält. Die reifen Glieder sind 3—4 Mm. lang; die letzten grösser, fast quadratisch. — Findet sich im nördlichen Grönland.

Zweite Ordnung. Trematodes, Saugwürmer.

Parasitische solitäre Plattwürmer von ungegliedertem, meist blattförmigem Körper, mit Mund und gablig gespaltenem Darmcanal, ohne Afteröffnung, mit bauchständigem Haftorgan.

In Betreff der Grundsubstanz, der Haut und deren Muskelschlauches sind die Verhältnisse ähnlich wie beim Bandwurm. Am vordern Pole des Leibes liegt die Mundöffnung, meist im Grunde eines kleinen Saugnapfes. Diese führt in einen muskulösen Pharynx und Oesophagus, welcher sich in den stets blind geschlossenen Darmcanal fortsetzt. Der

Excretionsapparat besteht aus einem Netzwerk feiner Gefässe und zwei grösseren am hintern Pole ausmündenden Seitenstämmen. Ihren Inhalt bildet eine Flüssigkeit mit körnigen Concretionen. Die Haftorgane sind nach Lebensweise u. s. w. verschieden. — Männliche und weibliche Genitalien sind meist im Körper desselben Individuums vereinigt. Meist liegen ihre Oeffnungen nahe der Mittellinie des vordern Theils der Bauchfläche. Im Fruchtbehälter häufen sich die Eier oft in grosser Menge an und durchlaufen die Stadien der Embryonalbildung. Alle Trematoden legen Eier. Die ausschlüpfenden Jungen machen bei den Distomeen einen complicirten, mit Metamorphose verbundenen Generationswechsel durch. Aus den meist ins Wasser gelangten Eiern schlüpfen die kleinen contractilen, nackten oder bewimperten Embryonen aus und suchen sich durch selbständige Wanderung ein neues Wohnthier, meist eine Schnecke, auf. Sie dringen in deren Inneres, verlieren die Wimpern und entwickeln sich weiter, zu sog. Keimschläuchen. Diese erzeugen als Ammen die Generation der mit einem Ruderschwanz versehenen Cercarien, welche selbständig den Leib ihrer Amme und des Ammenträgers verlassen und sich kriechend oder schwimmend frei im Wasser umherbewegen. Von hier kommen sie in ein neues Wasserthier (Schnecke, Wurm, Krebs, Fisch), in dessen Gewebe sie eindringen und nach Verlust des Schwanzes eine Cyste um sich bilden. So sind aus den Cercarien encystirte, junge, geschlechtslose Distomeen geworden, welche erst passiv mit dem Fleische ihres Trägers in den Magen und von da, ihrer Cyste ledig, in andere Organe eines andern Thieres gelangen, wo sie geschlechtsreif werden. Gewöhnlich beherbergen also drei verschiedene Träger die verschiedenen Entwicklungsstadien der Distomeen.

Distomum Rudolphi.

Mit zwei Saugnäpfen auf dem vordern Körpertheil. In der Nähe des Bauchsaugnapfes liegen die Geschlechtsöffnungen; die innern Geschlechtsorgane nehmen den hintern Theil des Körpers ein.

A. Körper breit und blattförmig, mit schnabelartig vorspringendem Vordertheile. Uteruswindungen hinter dem Bauchsaugnapfe zu einem Knäuel verschlungen. Hoden und Darmcanal verästelt, erstere stark entwickelt.

Distomum hepaticum, Leberegel.

Auf den ziemlich dicken Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein abgeplatteter, länglichovaler, grosser Hinterleib, der rasch zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln. Saugnäpfe klein und schwach. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker, hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmigen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe als dunkelbrauner Fleck durch die schmutziggelben Körperdecken hindurch. Auch die Verzweigungen des Darms zeigen oft eine schwärzliche Farbe. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke.

Das ausgebildete Dist. hepaticum lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, besonders dem Schafe und andern Wiederkäuern, auch bei dem Pferde, Esel, Schweine, Kaninchen, Eichhörnchen etc. und, aber nur selten, bei dem Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt ist in den Gallengängen, besonders den grössten, viel seltner ist es im Darme, im Innern der Hohlvene und in andern Theilen des venösen Gefässsystems. Sie kommen beim Menschen meist einzeln

oder doch nur in geringer Zahl vor und hatten nur in ganz vereinzelten Fällen Gallenstauung u. s. w. zur Folge, während sie sich bei den meisten Haussäugethieren bisweilen in solcher Menge finden, dass Erweiterung der Gallengänge, Leberatrophie, Abmagerung, Wassersucht und Tod eintritt (sog. Leberfäule). Auch in Abscessen verschiedener Körperstellen fanden sich in einigen Fällen Leberegel.

B. Körper mehr gleichmässig geformt, mit unverästelten Darmschenkeln. Die Uteruswindungen reichen mehr oder minder weit nach hinten, oft bis ans Ende des Körpers. Der Hinterleib mässig breit und abgeplattet.

Distomum crassum Busk. Einmal im Darmcanal gefunden.

Distomum lanceolatum Mehlis.

Mit dünnem, langgestrecktem Körper, von 8—9 Mm. Länge. Beide Körperenden zugespitzt, das vordere stärker, so dass die hintere Hälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen den beiden Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über. Der Mundsaugnapf hat eine centrale Lage, wie der Bauchsaugnapf. Der schirmförmig vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Körperhaut nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durchschimmern. Die vordern Windungen, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Penis lang, fadenförmig. Der Embryo, der sich im Innern des mütterlichen Leibes fast vollständig entwickelt, ist birn- oder kugelförmig, nur vorn bewimpert und auf dem Scheitel mit einem Stachel versehen.

Lebt, wie das Dist. hepaticum und oft mit demselben gemeinschaftlich, in den Gallengängen, besonders den kleinen, bisweilen auch in der Gallenblase und dem Darme des Schafes und Rindes, selten bei dem Hirsch, Kaninchen, Hasen, Schweine, und äusserst selten bei dem Menschen.

Distomum ophthalmobium Diesing. Einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes v. Siebold. Zweimal von Bilharz in Aegypten in sehr grosser Menge im Dünndarm gefunden.

C. Mit getrennten Geschlechtern. Körper lang gestreckt und schlank, bei dem Weibchen fast cylindrisch, bei dem Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleibe.

Distomum haematobium Bilharz.

Mund- und Bauchsaugnapf gleich gross, nahe bei einander am vordern Leibesende. Geschlechtsöffnung dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Farbe milchweiss. — Das Männchen kürzer (12—14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grössern Saugnäpfen. Der Vorderkörper, der die Saugnäpfe trägt, ist deutlich abgeplattet, während der Hinterleib, der sich ziemlich plötzlich stark verdickt, cylindrisch erscheint, aber bei näherer Untersuchung abgeplattet ist. Die scheinbare Cylinderform entsteht durch eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche. Der zusammengekrümmte Hinterleib bildet eine unvollständig geschlossene Röhre zur Aufnahme des Weibchens. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus dichtgedrängten, mittelst eines einfachen Samenleiters ausmündenden Hodenblasen. Körperoberfläche mit kleinen Spitzchen besetzt. Das Weibchen hat einen langen (14—19 Mm.) und schlanken, fast cylindrischen Leib. Die Darmschenkel bleiben nur eine kurze Strecke gespalten und treten dann zu einem einfachen Blindschlauche zusammen, neben dem sich die Dotterstöcke hinziehen. Der länglich ovale Keimstock bildet am hintern Ende einen Canal, der sich mit dem Dottergange vereinigt und dann nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt. Embryo walzenförmig, am Vorderende rüsselförmig zugespitzt; Oberfläche mit dichten Flimmercilien bedeckt. Weitere Metamorphosen unbekannt.

Das Dist. haem. ist in Aegypten sehr häufig. In dem Stamme und den Aesten der Pfortader, der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht. Nährt sich von Blut, dessen Körperchen stets in Menge seinen

Darm erfüllen. Bewirkt in den Gefässen verschiedene anatomische Störungen; in der Schleimhaut der Harnblase, Harnwege und des Darmcanals Hyperämien, Hämorrhagien, Pigmentflecke, Knötchen, Pusteln und dysenterieähnliche Geschwüre oder condylomatöse Excrescenzen; bisweilen Verstopfung der Ureteren mit consecutiver Concrementbildung, Pyelitis und Hydronephrose. — Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 46) ist die exotische Haematurie wenigstens im Capland durch das Dist. haem. bedingt.

Monostomum Zeder.

Unterscheidet sich vom Distomum hauptsächlich durch Abwesenheit des Bauchsaugnapfes. Auch der Mundsaugnapf zeigt eine nur geringe Selbständigkeit; der Pharynx gewöhnlich sehr kräftig entwickelt. Geschlechtsöffnungen nahe dem vordern Körperende.

Monostomum lentis v. Nordmann. Einmal in der Krystalllinse gefunden.

2. *Classe. Nematelmia, Rundwürmer.*

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Pole. Getrennten Geschlechtes.

Erste Ordnung. Acanthocephali, Kratzer.

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, Haken tragendem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Die Hauptgattung Echinorhynchus lebt vorzugsweise im Darmcanal verschiedener Wirbelthiere. Ein noch nicht geschlechtsreifes solches Thier wurde von Lambl im Dünndarm eines leukämischen Kindes gefunden.

Zweite Ordnung. Nematodes, Fadenwürmer.

Rundwürmer von langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal.

Die Bewaffnung, wenn vorhanden, besteht aus Papillen in der Umgebung des Mundes oder aus Spitzen und Haken innerhalb der Mundhöhle. Die am vordern Körperende befindliche Mundöffnung führt in eine enge Speiseröhre, welche meist zu einem muskulösen Pharynx anschwillt; auf diese folgt ein weiteres, mit zelligen Wandungen versehenes Darmrohr mit der nicht weit vom hinteren Körperende auf der Bauchfläche mündenden Afteröffnung. Die derbe, oft quergerunzelte und aus mehrfachen Cuticularschichten gebildete Haut umschliesst den stark entwickelten Hautmuskelschlauch. Fast überall bleiben zwei seitliche Längsstreifen von Muskeln frei, die sog. Seitenlinien, d. h. dem Wassergefässsystem analoge Excretionsorgane, welche sich gemeinschaftlich auf der Höhe des Pharynx an der Bauchfläche durch den queren sog. Gefässporus öffnen. Wahrscheinlich ist ein Nervensystem vorhanden. — Geschlecht getrennt. Die Männchen unterscheiden sich von den Weibchen durch ihre geringere Grösse und durch das in der Regel gekrümmte hintere Körperende. Männliche und weibliche Genitalien werden durch langgestreckte, einfache oder paarige Schläuche gebildet, welche in ihren oberen Abschnitten Hoden und Ovarien, in ihren unteren Leitungsapparate und Behälter der Zeugungsstoffe darstellen. Die meist paarigen

Ovarienschläuche sitzen einer gemeinschaftlichen kurzen Vagina auf, welche durch die weibliche Geschlechtsöffnung in der Mitte des Körpers oder dem vorderen oder hinteren Pole genähert ausmündet. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt am hinteren Körperende und besitzt meist ein durch vortretende Chitinleisten (Spiculae) unterstütztes Begattungsorgan. Die Nematoden sind theils Eier legend, theils lebendig gebärend. Die freie Entwicklung der Jugendformen erfolgt meist mittelst einer einfachen Metamorphose; indessen wird dieselbe oft dadurch complicirt, dass sie nicht immer am Wohnplatze des Mutterthieres abläuft. Viele Jugendzustände haben einen ganz andern Aufenthaltsort als ihre Geschlechtsthiere, und häufig sind es verschiedene Organe desselben Thieres oder selbst verschiedene Wirthe, in denen die jugendlichen und die geschlechtsreifen Nematoden leben. Der Uebergang der freien und parasitischen, auf verschiedene Organe verschiedener Thiere vertheilten Entwicklungsphasen wird theils durch eigene Wanderung, theils auf passivem Wege durch Speise und Trank vermittelt. Einige Nematoden leben auch in Pflanzentheilen parasitisch.

1. Unterordnung: Strongyloidea, Nematoden mit Afteröffnung.

1. Familie. Ascaridea.

Mund mit drei Lippen oder Papillen, zuweilen mit Hornleisten und Zähnen im Schlund; Oeffnung des Penis in der Nähe des hinteren, mit einer Spitze ausgehenden Körperendes. Die meisten Ascarisarten legen hartschalige Eier, welche erst nach längerem Aufenthalte in feuchter Umgebung einen Embryo entwickeln.

Ascaris lumbricoides, Spulwurm.

Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt, weisslich oder röthlich. Länge des Männchens bis zu 250 Mm., Dicke bis 3 Mm.; Länge des Weibchens bis 400 Mm., Dicke bis 5,5 Mm. Haut quergestreift, mit vier weisslichen Längsstreifen. Kopf aus drei halbmondförmigen, lippenähnlichen Körpern bestehend, durch eine Furche vom Körper getrennt. Schwanzende des Männchens conisch, hakenförmig, das des Weibchens stumpf. Männliche Geschlechtstheile vor der Schwanzspitze; weibliche vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper und mündet nahe dem Schwanzende aus. Die übrige Körperhöhle nehmen beim Weibchen die weissen, fadenartigen Genitalien (mit ca. 60 Mill. Eiern) ein, welche bei Verletzungen des Thieres herausquellen; beim Männchen Samengang und Hoden. — Kommt sehr häufig vor, besonders bei Kindern von 3—10 Jahren. Vorzugsweise im Herbst. Im Dünndarm, von wo er bisweilen in den ganzen übrigen Darm vom Mund bis zum After, seltner in die Gallengänge, in den Ductus Wirsungianus, in die oberen Luftwege wandert. Im Dünndarm und an den übrigen Orten kommen die Spulwürmer einzeln oder zu wenigen, im Dünndarm ausserdem bisweilen in sehr grosser Zahl (100—200 und mehr) vor. Sie wandern spontan oder bei Krankheiten (Typhus, Cholera etc.) nach aussen.

Der Nachtheil der Würmer besteht in Catarrhen der Verdauungsorgane, bisweilen in nervösen Erscheinungen (Blässe des Gesichts, Weite der Pupillen etc., Convulsionen verschiedener Art), bei grosser Anzahl oder innerhalb enger Canäle in Stenose derselben, resp. Icterus, Erstickung. Selten entstehen Perforationen der Darmhäute und sog. Wurmabscesse der Bauchwand, besonders der Nabel- und Leistengegend, welche Eiter, einen oder mehrere Spulwürmer und gewöhnlich Speisebrei oder Koth enthalten und sich meist direct, seltner durch die Harnwege nach aussen entleeren; noch seltner entsteht acute allgemeine Peritonitis.

Ascaris mystax Zeder (Asc. alata Bellingham).

Kleiner und dünner als der vorige, ziemlich gleichmässig cylindrisch. Weibchen bis 120 Mm., Männchen 60 Mm. lang. Identisch mit dem gemeinen Spulwurm der Katze. — Nur wenige Male beobachtet. Folgen wenig bekannt.

Oxyuris vermicularis L., Madenwurm, Springwurm.

Körper fadenförmig, weiss. Am Kopfende drei kleine Lippen und eine starke Cuticularauftreibung. Das Weibchen in viel grösserer Menge vorhanden als das Männchen. Länge des Männchens ca. 4 Mm., des Weibchens ca. 10 Mm. Haut gestreift, mit zahnförmigen Vorragungen. Männliches Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze; weibliches Schwanzende ein Fünftel der Körperlänge betragend, spitz, gerade. Durch die Mitte des Körpers verläuft der gerade Darmcanal. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende; weibliche in der vordern Körperhälfte. — Kommt sehr häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen, zu wenigen oder zu vielen, bald nur kurze Zeit hindurch, bald Jahre und Jahrzehnte lang, vor. Vorzugsweise im Mastdarm oder im ganzen Dickdarm, selten im untern Dünndarm; bisweilen in der Umgebung des Afters und der Vagina.

Die Würmer erregen im Darm selbst Catarrh, im After Jucken, vorzugsweise Abends, wo sie zum Theil den Mastdarm öfter verlassen, selbst in die Vagina gehen; in Folge davon, resp. des Kratzens, entstehen nervöse Erregungen, Excoriationen, Eczem etc., in der Vagina Catarrh.

2. Familie. Strongyloidea.

Mund meist mit Chitinkapsel oder Haken bewaffnet; Penis von einer schirm- oder glockenförmigen Blase umfasst.

Strongylus (Eustrongylus) Gigas, Pallisadenwurm.

Sehr langer cylindrischer, rother Wurm. Lebendig gebärend. Männchen kaum $^1/_2$ M. lang, bis 12 Mm. dick; Weibchen 1 Dcm. bis über 1 M. lang, 8—12 Mm. dick. Körper am Hinterende stumpf, vorn spitz; um den engen Mund 6 Papillen. Weibliche Geschlechtsöffnung weit vorn. Durch seine Länge, hauptsächlich aber durch seine blutrothe Farbe leicht von allen übrigen menschlichen Nematoden zu unterscheiden, aber auch leicht mit blutigen Fibringerinnseln zu verwechseln. Kleinere Exemplare können auch mit Asc. lumbricoides verwechselt werden. — Sehr selten. In dem Nierenbecken des Menschen,

welches er verstopft, sowie in der Umgebung der Niere. Aus ersterem kann der Wurm auch mit dem Harn ausgestossen werden, aus letzterer kann er durch Abscessbildung nach aussen gelangen. In Nieren, Bauchhöhle und Herz des Hundes, der Raubthiere.

Strongylus longevaginatus Diesing.

Körper fadenförmig, gerade, schmutzigweiss, längsgestreift. Männchen 12—14 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick; Weibchen bis $2^1/_2$ Ctm. lang, 1 Mm. dick. — Einmal im Lungenparenchym eines Knaben gefunden.

Anchylostomum duodenale, Dochmius s. Strongylus duodenalis.

Körper cylindrisch. Kopf nach der Rückenfläche umgebogen, mit weitem Mund und horniger Mundkapsel; am obern Rand je zwei klauenförmige kräftige Haken. Bursa dreilappig. Männchen bis 10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, Weibchen bis 18 Mm. lang, 1 Mm. dick. — Im Duodenum und Anfang des Jejunum. In Italien, besonders aber in Aegypten und in den Tropenländern, bald einzeln, bald in sehr grosser Anzahl. — Beisst sich in der Schleimhaut fest, dringt auch in das submuköse Bindegewebe und ernährt sich hier vom Blute des Wirthes. Nach seinem Abfallen bleibt eine linsengrosse Ecchymose, deren Centrum einen stecknadelkopfgrossen weissen Fleck mit einem feinen Loch zeigt. Aus diesen Wunden sickert Blut in die Darmhöhle. Sitzt der Wurm im submukösen Bindegewebe, so zeigt die Innenfläche des Darms linsengrosse, flache, bräunliche Erhebungen. Selten einzeln, meist zu Tausenden. Erzeugt Anämie und die (sehr verbreitete) Aegyptische Chlorose.

Der Strong. duod. verlebt wahrscheinlich seine Jugendzeit unter Rhabditisform in schlammigem Wasser und wandert mit dem Getränk ohne Zwischenwirth in den Darm seines Trägers über, um hier in wenigen Wochen seine definitive Gestaltung anzunehmen.

Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 381) ist auch die tropische Chlorose (Geophagie) höchst wahrscheinlich durch das Anchyl. bedingt.

3. Familie. Trichotrachelidea.

Mässig grosse langgestreckte Würmer. Körper meist mit halsartig verlängertem dünnem Vorderabschnitt; kleine papillenlose Mundöffnung. Penis meist mit röhriger Scheide.

Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm.

Körper kurz, ca. 2 Ctm. lang, 1 Mm. dick, in einen 20—25 Mm. langen, haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen gerade. Schwanzende beim Männchen stumpf, beim Weibchen spitz. Männchen heller, Weibchen (von den durchscheinenden Eiern) dunkler gefärbt. — Bei Kindern und Erwachsenen. Häufig im Cöcum und Colon ascendens, seltner im untern Dünndarm; meist nur in wenigen Exemplaren, bisweilen in grosser Menge. — Folgen unbekannt.

Trichina spiralis Owen.

Kommt im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustande vor.

Im reifen Zustande ist die Trichine nach dem Kopfende hin

verdünnt, am Schwanzende stumpf, abgerundet. Der Darmcanal geht direct durch die Länge des ganzen Körpers und zerfällt in den Schlund, den ziemlich weiten Magen und den Mastdarm. Vivipar. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Die weiblichen Geschlechtstheile sind einfach und liegen grösstentheils im zweiten Drittel des Körpers. Der Hoden liegt im letzten Körperdrittel. — Im Dünndarm, spärlicher im Dickdarm des Menschen, des Schweines, Hundes, der Katze, des Kaninchens und Meerschweinchens, der Ratte, einzelner Vögel.

Im unreifen Zustande ist der Körper haarförmig, ca. 1 Mm. lang und besitzt ausser dem Darmcanal keine inneren Organe, oder höchstens Rudimente von solchen. Die Trichinen liegen, 2—3mal spiralförmig gerollt, in allen willkürlichen quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der genannten Thiere innerhalb sehr kleiner elliptischer oder citronenförmiger, dickwandiger, später verkalkender Bläschen, meist einzeln, seltner zu 2, sehr selten zu 3 eingeschlossen. In diesem Zustande bleiben sie Jahre lang entwicklungsfähig.

Nach einer Beobachtung von Klopsch (1842 Trichinose — 1866 2. Amputation eines recidiven Mammakrebses) können die Muskeltrichinen ein Alter von 24 Jahren erreichen (Virch. Arch. XXXVI, p. 609).

Hat ein Mensch rohes, trichinenhaltiges Muskelfleisch genossen, so erreichen die meisten Trichinen schon am 2. Tage nach ihrer Einwanderung in den Darmcanal, nachdem die sie umhüllende Kapsel verdaut worden, ihre volle Geschlechtsreife; sie begatten sich daselbst unmittelbar und die Weibchen gebären am 6. Tage nach der Begattung in sehr grosser Anzahl (ca. 1000) lebendige, filarienartige Embryonen ohne Eihülle. Die neugebornen Jungen begeben sich alsbald (vom 10. Tage an nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches) auf die Wanderung, wobei sie die Wandungen des Darms durchbohren und theils durch die Leibeshöhle hindurch auf dem Wege des intermuskulären Bindegewebes, theils mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln ihres Trägers, zuerst des Stammes und Kopfes, danach der Extremitäten, gelangen. Sie dringen in das Innere der einzelnen Muskelbündel und erreichen schon am 14. Tage die Grösse und Organisation der in den Muskeln lebenden unentwickelten Trichinen. Das inficirte Muskelbündel verliert sehr bald seine frühere Structur, indem die Fibrillen homogener werden oder in eine feinkörnige Substanz zerfallen, ihr Sarcolem sich später verdickt und von den Enden zu schrumpfen beginnt, während der eingedrungene Parasit sich spiralig zusammenrollt und die von ihm bewohnte Stelle zu einer spindelförmigen Erweiterung wird. In dieser beginnt dann unter dem verdickten Sarcolem durch peripherische Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz die Bildung der citronenförmigen oder kugligen Cyste. Gleichzeitig sieht man in der Umgebung der afficirten Muskelbündel eine kleinzellige Wucherung, welche von den Kernen der Capillaren selbst und deren Umgebung, sowie von den Muskelkernen ausgeht: aus ersteren entstehen neue Muskelcapillaren, sowie ein dichtes Capillarnetz um die Trichinenkapsel; aus letzteren neue Muskelfasern, so dass in der grossen

Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Regeneration des Muskelgewebes eintritt.

Die Trichinenkrankheit des Menschen gestaltet sich vorzugsweise nach der Zahl der aufgenommenen entwicklungsfähigen Trichinen verschieden. In schwereren Fällen finden sich in der ersten Woche nach der Infection Verdauungsstörungen verschiedenen Grades. Von der zweiten Woche an entsteht der ziemlich characteristische Symptomencomplex in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten (Steifigkeitsgefühl, Härte derselben, Schmerz bei Druck und bei Bewegungen, Heiserkeit, Dyspnoë), Fieber, Fortdauer des Magendarmcatarrhs, Oedem u. s. w. Das Ende ist Genesung, bisweilen nach langer Zeit, oder Tod. — Leichte Fälle geben gar keine oder uncharacteristische Symptome.

Virchow (Arch. XVIII, p. 330). Zenker (Ib. XVIII, p. 561. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1861 u. 62. p. 49 u. 53). Böhler (Die Trichinenkr. 1863). Leuckart (Unters. üb. Trich. spir. 1860). Fiedler (Arch. d. Heilk. V. p. 1). Colberg (Deutsche Klin. 1864. Nr. 19).

4. Familie. Filaridea.

Mit sehr langem, fadenförmigem Körper, bald mit, bald ohne Papillen.

Filaria medinensis, Fadenwurm, Guineawurm.

Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lang, bis 2 Mm. dick, weiss, nach hinten dünner werdend; Männchen viel kleiner, wenig bekannt. — Im Unterhautbindegewebe besonders der Füsse, seltner anderer Stellen (des Scrotum) und der Conjunctiva bulbi. Nur in tropischen Ländern. Liegt an den genannten Stellen bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt. Findet sich meist einzeln, bisweilen auch in zahlreichen Exemplaren. Ist die Brut des weiblichen Wurmes reif, so entsteht an der Haut eine Art Beule, welche unter verschiedenen localen und allgemeinen Symptomen perforirt.

Dracunculus oculi. Unter der Augenbindehaut der Aethiopier.
Filaria lentis. In der Linse und in der Morgagni'schen Flüssigkeit.
Filaria hominis s. bronchialis. In den Bronchialdrüsen.

Classe. Annelides, Ringelwürmer.

Cylindrische oder abgeplattete Würmer, meist mit segmentirtem Leibe, mit Gehirn, Schlundring, Bauchganglienkette oder Bauchstrang und Blutgefässen.

Ordnung. Hirudines, Blutegel.

Körper kurz geringelt, mit endständiger centraler Haftscheibe, ohne Fussstummel, hermaphroditisch und meist schmarotzend.

Unterordnung. Gnathobdellea, Kieferegel.

Schlund mit drei häufig gezähnten Kieferplatten bewaffnet, längsgefaltet; 4—5 Ringel kommen meist auf ein Segment. Vor der Mundöffnung ein geringelter, löffelförmig vorspringender Kopfschirm, welcher eine Art Mundsaugnapf bildet. Blut meist roth gefärbt.

Hirudo, Blutegel. Meist 95 deutliche Ringel. Die vordern Ringel tragen 10 Augenflecken. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt zwischen 24. und 25., die weibliche zwischen 29. und 30. Ringel. Kieferplatten fein gezähnt. Magen mit 11 Paaren von Seitentaschen.

Hirudo medicinalis mit der als officinalis unterschiedenen Varietät, be-

sitzt 80—90 feine Zähne am freien Kieferrande. Wird künstlich in Blutegelteichen gezüchtet, braucht 3 Jahre bis zur Geschlechtsreife.

III. Arthropoda, Gliederfüssler.

Seitlich symmetrische Thiere mit heteronom segmentirtem Körper und gegliederten Segmentanhängen (Gliedmaassen), mit Gehirn und Bauchganglienkette. Fortpflanzung vorwiegend geschlechtlich.

Classe. Arachnoidea, Arachniden.

Luftathmende Arthropoden mit verschmolzenem Kopfbruststück, ohne Fühler, mit 2 Kieferpaaren, Beinpaaren und gliedmaassenlosem Abdomen. Getrennten Geschlechts. Meist Eier legend, selten lebendige Junge gebärend.

Ordnung. Linguatulida, Zungenwürmer, Pentastomiden.

Körper wurmförmig, länglich, platt oder plattrund, geringelt. Mund am vorderen Ende, rundlich, offenstehend, von hornigem Saum umgeben. Vier hakenähnliche, in Scheiden sitzende, vorstreckbare Beine. Körperbedeckung hart, von Stigmen durchbohrt. Die weibliche Geschlechtsöffnung im Schwanzende, die männliche an der Bauchfläche. Doppelter, fadenförmiger, sehr langer Penis. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. Weibchen 80, Männchen 20 Mm. lang. Wohnt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Die Embryonen gelangen in den Eihüllen mit dem Schleim nach aussen auf Pflanzen und von da in den Magen des Kaninchens, Hasen, der Ziege, des Menschen. Bei diesem (sowie den letztgenannten Thieren) findet sich nur die Larve, das

Pentastomum denticulatum. Dasselbe ist 4—6 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, stets eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist verkalkt. An der Oberfläche, seltner im Innern der Leber, besonders des linken Leberlappens, an der Oberfläche des Dünndarms, Magens, der Nieren, der Milz, der Lungen. Häufig. Ohne Folgen.

Ich fand zweimal ein lebendes, gut ausgebildetes, das eine Mal aber nicht vollkommen ausgewachsenes Pent. dent. in einer über halberbsengrossen, cystenähnlichen, aber noch nicht glatten und nicht mit Sack versehenen, deutlich vorragenden Vertiefung der Leberoberfläche. Entfernt davon fanden sich drei verkalkte Pentastomen. — Ferner fand ich zwei Exemplare von wohlausgebildetem Pent. dent. an der Oberfläche der Lunge einer räudigen Katze: das eine war vollständig verkalkt, das andere in Verkalkung begriffen.

Ordnung. Acarina, Milben.

Von gedrungener Körperform, mit ungegliedertem, dem Vorderleibe verschmolzenem Abdomen, mit beissenden oder saugenden und stechenden Mundwerkzeugen, meist durch Tracheen athmend.

Familie Dermatophili, Haarbalgmilben.

Langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem, quergeringeltem Abdomen, mit Saugrüssel und stiletförmigen Kiefern und vier Paaren von kurzen zweigliedrigen Stummelfüssen.

Acarus folliculorum, Comedonenmilbe Simon (Macrogaster platypus, Dermodex folliculorum).

Circa 0,2 Mm. langes, schmales Thier. Generationsorgane und Entwicklung unbekannt. — Sehr häufig. Bei den meisten Menschen im Ohrenschmalz und in den Talgdrüsen des äussern Gehörganges und der Nase, seltner des Kinnes, der Brust u. s. w., nicht aber der Extremitäten. Meist finden sich mehrere, bisweilen selbst 10—20 Thiere in einem Haarbalg. — Folgen bald gleich Null, bald bewirkt er Comedonen und Acnepusteln.

Dem Acarus folliculorum ähnliche Milben kommen auch bei Hunden, Katzen, Schafen, Fledermäusen u. s. w. vor.

Familie Acaridae, Milben.

Körper microscopisch klein, gedrungen, weichhäutig, mit Chitinstäben zum Stützen der Gliedmaassen. Beine meist kurz, stummelförmig und mit gestielten Haftscheiben.

Acarus s. Sarcoptes scabiei, Krätzmilbe.

Das Weibchen ist ca. 0,5 Mm. lang, 0,4 Mm. breit, mattglänzend, grauweiss; das Männchen fast um die Hälfte kleiner und zarter. Körper rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wülsten und feinen parallelen Querstreifen. An der Rückenfläche sitzen eine Menge conische Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Seiten und Beinen einzelne lange Borsten. Kopf rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen. Im reifen Zustand acht Beine, von denen zwei Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind; zwei Paare sitzen hinten und laufen in lange starke Borsten aus. Die Eier sind oval, ca. 0,2 Mm. lang; in ihnen sieht man bisweilen die junge Milbe, welche nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat.

Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich, vorzugsweise an der Innenseite der Finger und am Handgelenk, durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine, meist etwas geschlängelte Gänge, welche durch Schmutz und Milbenkoth bräunlich gefärbt sind. Am Ende des Ganges bohrt sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium, entleert dabei einen scharfen Saft, erregt dadurch Jucken und namentlich in Folge davon die als gewöhnliche Krätze bekannte Hautkrankheit. Seltner, besonders bei langer Dauer, findet sich reichliche Schuppen- und Krustenbildung: sog. Borkenkrätze.

Nach Delafond und Bourguignon kommt der Sarcoptes hominis auch auf dem Hund, dem Pferd und Löwen vor.

(Fürstenberg. Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. 1861.)

Von zufällig auf den Menschen übertragenen Milben (Sarcopten oder Dermatodecten?) sind zu erwähnen: der ächte Sarcoptes der Katzenarten, der Sarc. canis, der Sarc. equi, Sarc. bovis, Sarc. ovis.

Familie Ixodea, Zecken.

Grössere, meist blutsaugende Milben, mit festem Rückenschild und grossen, vorstossbaren, gezähnten Kieferfühlern. Halten sich auf Gräsern und auf Bäumen der Gärten und Wälder auf, gehen nur zufällig auf den Menschen über. Die Weibchen senken ihren Rüssel in die Haut,

saugen sich voll Blut, wobei sie stark anschwellen, und bewirken, unvorsichtig abgerissen, ausser Schmerz, Eiterung der betreffenden Stelle. — Es sind Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock; Ix. marginatus, die geränderte Zecke; Ix. americanus s. humanus.

Der Dermanyssus avium oder Argas reflexus geht gleichfalls nur zufällig oder bei Mangel anderer Nahrung, blos des Nachts auf den Menschen über: er lebt in Taubenschlägen, Hühnerställen, Vogelbauern u. s. w. auf den betreffenden Thieren. Verursacht einen juckend-brennenden Schmerz und hinterlässt eine geröthete, etwas geschwollene Bissstelle, bisweilen auch Oedem u. s. w.

Boschulte (Virch. Arch. XVIII. p. 554) u. Gerstäcker (Das. XIX. p. 457).

Der Argas persicus scheint gleichfalls hierher zu gehören.

Fam. Trombididae, Laufmilben.

Körper lebhaft gefärbt, behaart, laufen auf Pflanzen und auf der Erde. Die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insecten u. s. w., mitunter auch auf Menschen. Der sog. Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe, bohrt sich im Sommer unter lästigem Jucken, Entzündung und Geschwulst, bisweilen sogar Fieber, oft in Unmassen in die Haut der Schnitter u. s. w. ein und ist an seiner röthlichen Farbe leicht zu erkennen (daher der Name des Leidens: Rouget).

(Gudden. Virch. Arch. LII. p. 255.)

Classe Hexapoda, Insecten.

Luftathmende Arthropoden, deren Leib in der Regel deutlich in Kopf, Brust und Abdomen gesondert ist, mit 2 Fühlern am Kopf und 3 Beinpaaren an der dreigliedrigen Brust.

Ordnung. Rhynchota, Schnabelkerfe.

Unterordnung. Aptera.

Kleine flügellose Insecten mit kurzem einstülpbarem fleischigem Schnabel und Stechborsten oder mit rudimentären beissenden Mundtheilen, mit meist neungliedrigem Hinterleib.

Pediculus capitis, Kopflaus.

Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis, Filzlaus.

Pediculus vestimenti, Kleiderlaus.

In sehr seltnen Fällen entsteht die sog. Läusesucht, Phthiriasis, in welcher die Kleiderläuse in Geschwüren der Haut und selbst unter der Haut in Beulen und Pusteln, d. h. in sog. überdeckten Läusegeschwüren sich vorfinden. (Vergl. Landois. Wien. med. Wochenschr. 1865. No. 17—19.)

Unterordnung Hemiptera.

Cimex lectularius, Acanthia Rotul., Bettwanze.

Ordnung Diptera, Zweifüssler.

Insecten mit saugenden und stechenden Mundtheilen, ungegliederter Brust, mit häutigen Vorderflügeln, zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln und vollkommner Metamorphose.

Pulex irritans, Floh.

Pulex s. Dermatophilus penetrans, Sandfloh.

Letzterer lebt im südlichen Amerika, durchbohrt die Epidermis unbehaarter Theile in schräger Richtung, und entwickelt, an der Cutis angelangt, zahlreiche Eier, wodurch das früher als längliches braunes Pünktchen erscheinende Thier zu einem erbsengrossen perlgrauen Bläschen anschwillt. Die Eier werden, wenn sie reif sind, ausgestossen und entwickeln sich im Sand weiter; danach stirbt das Insect ab und wird mit der Epidermis abgestossen. Die der Sensibilität beraubten Hautpartien der Leprösen zeigen oft zahlreiche, vom Sandfloh herrührende Löcher.

Von den Dipteren sind als theilweise Parasiten noch bemerkenswerth:

Oestrus hominis, Dasselfliege. Legt ihre Eier in die Haut des Menschen, wodurch Beulen (sog. Dasselbeulen) entstehen.

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege.

Sarcophaga, gemeine Fleischfliege.

Musca domestica, Hausfliege.

Alle legen ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven, oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute (Conjunctiva, Nasenhöhle, Vagina), auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre. — In seltenen Fällen gelangen Dipterenlarven in den Magen, erhalten sich mehrere Tage lebend darin und können intensiven Magencatarrh bewirken. (Meschede. Virch. Arch. 1866 und Gerhardt. Jen. Ztschr. 1867. p. 454.)

Nach Coquerel (Arch. gén. 1859. Juin) kommt in Cayenne eine Fliege (Lucilia hominivorax) vor, deren Larve beim Menschen sehr heftige Erkrankung und selbst den Tod zur Folge hat: die in der Nasen- und Stirnhöhle befindlichen Larven bewirken Schmerz, Blutungen, Meningitis u. s. w.

9. Die Contagien und Miasmen.

(Epidemien und Endemien.)

Die Literatur findet sich in den Werken über allgemeine Pathologie, über acute Exantheme und in Griesinger's Infectionskrankheiten (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 2. Abth. 2. Aufl. 1864).

Die Ursache einer Anzahl der wichtigsten Erkrankungen, der contagiösen und miasmatischen Krankheiten, ist noch beinahe vollkommen dunkel. Wir dürfen aber mit vollem Recht annehmen, dass sie eine besondere, specifische ist, welche nach Art eines Giftes, eines Virus, auf den Körper einwirkt. Obgleich wir nur die Wirkungen dieses unbekannten Agens kennen, so dürfen wir dennoch für jede einzelne dieser Krankheiten einen bestimmten Stoff supponiren, weil nur entweder von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, oder nur zu gewissen Zeiten, oder nur von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und weil gerade die so entstandenen Krankheitsfälle derselben Categorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch hinsichtlich ihrer Symptomatologie vieles Gemeinschaftliche.

Den Vorgang der Einwirkung eines solchen Virus auf den Körper nennen wir Infection und belegen daher die betreffenden Krankheiten mit dem Namen der Infectionskrankheiten. Diese Krankheiten bilden eine besondere Gruppe und man schliesst von ihnen die Störungen, welche unabhängig von äusseren Einflüssen durch Umsetzungen von zum

Theil völlig unbekannter Art innerhalb des Körpers selbst hervorgebracht werden, aus, obgleich die Wirkung der Umsetzungsproducte derjenigen der sensu proprio inficirend genannten Substanzen zum Theil ziemlich ähnlich ist. Es werden also Tuberculose, Carcinose, Pyämie, Septicämie u. s. w., als nicht aus einer äusseren Ursache entstanden, nicht unter die Infectionskrankheiten gerechnet.

Bei der Verbreitung dieser Krankheiten durch Infection ist der Entstehungsort des Virus ein verschiedner. — Entsteht das Gift, durch welches ein Individuum erkrankt, nur innerhalb eines anderen schon erkrankten Individuums, von welchem es in wirksamer Weise ausgeschieden wird, vermag es sich also nur von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit speciell ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches dieselbe Krankheit weiter verbreitet, im Boden erzeugt und durch die Luft oder das Wasser verbreitet, so dass man inficirt werden kann, ohne einem bereits erkrankten Menschen begegnet zu sein, oder so, dass überhaupt der Erkrankte selbst die Krankheit gar nicht weiter verbreiten kann, so spricht man von Miasma.

Diese zwei Ausdrücke sind für die Verbreitungsart einzelner Krankheiten mit Leichtigkeit scharf auseinander zu halten. Das Wechselfieber ist nicht contagiös: man weiss ganz bestimmt, dass man sich einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern kann; aber man weiss auch, dass der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich ist, dass die Ursache im Boden oder in der Luft liegen muss — das Wechselfieber ist entschieden und wesentlich miasmatischen Ursprungs. Umgekehrt ist es bei den Masern, dem Scharlach, den Pocken, dem Keuchhusten, der Diphtherie, der epidemischen Parotitis, sowie bei der Syphilis: man weiss genau, dass Boden und Luft diese Krankheiten nicht übertragen, sondern dass nur der an Masern erkrankt, der sich einem Masernkranken nähert, nur der an Syphilis, welcher in allernächste Berührung mit einem schon syphilitisch erkrankten Individuum kommt — diese Krankheiten sind entschieden contagiöser Natur.

Nun gibt es aber andere Krankheiten, wie Cholera, Typhus etc., bei deren Auftreten wir auch ein solches unbekanntes inficirendes Agens annehmen müssen, und wo in der That nicht zu entscheiden ist, ob jene Krankheiten auf die eine oder andere Art, oder, was das Wahrscheinlichste ist, auf beide Weisen sich verbreiten. Man beobachtet nämlich bei diesen Krankheiten beide Arten der Verbreitung. So ist man dazu gekommen, miasmatisch-contagiöse Krankheiten zuzulassen: Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Puerperalfieber, Hospitalbrand, Ruhr, Influenza, vielleicht auch Gesichtserysipel und Cerebrospinalmeningitis.

Die acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern) sind exquisit contagiöse Krankheiten. Ob aber an einem Orte, wo eine grosse Anzahl daran erkrankt sind, die Abschliessung der Gesunden nichts mehr hilft, ist vorläufig kaum sicher zu stellen, aber mindestens unwahrscheinlich. Letzteres vorzugsweise nach den Er-

fahrungen Panum's über die Masern (Virch. Arch. I. p. 492). Derselbe beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröerinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass diese Inseln durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einige Male durch mittelbaren (Kleider) ansteckten.

Eine entschieden contagiös-miasmatische Krankheit ist die Cholera. Im Grossen verbreitet sie sich nur durch den menschlichen Verkehr, und zwar entweder durch kranke Menschen, oder durch von solchen benutzte und inficirte Gegenstände: sie ist also contagiös. Dem entspricht, dass die ersten Erkrankungsfälle einer Ortschaft häufig diejenigen Personen betreffen, welche unmittelbar mit dem Kranken verkehrt hatten. Aber sehr häufig erkranken auch solche, die nicht in der geringsten directen Beziehung zu Kranken gestanden hatten, die aber auf demselben Boden wohnen wie der Kranke, oder die vom Boden aus inficirtes Wasser getrunken hatten: dies ist miasmatische Verbreitung. Denn der Weg des Giftes vom ersten Kranken zu seinem nunmehrigen Wirkungskreise führt durch die äussere Natur.

In England gilt das Erysipel seit Willan's und Bright's Arbeiten als contagiöse Krankheit.

Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen, und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung stattfindet: Tuberkulose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten (Keuchhusten?), Krämpfe, etc.; — 3) die sog. Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur; — 4) die sog. Zoonosen (Wuthkrankheit, Lyssa — Milzbrand und Carbunkelkrankheit, Anthrax und Pustula maligna — Rotz und Wurm, Malleus humidus et farciminosus), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedner Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sog. purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchen Eiter den Träger des Contagiums bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugebornen, sog. ägyptische Ophthalmie).

Bouchut (Wien. Wochenschr. 1861. Nr. 43) und Remak (Med. Central-Ztg. 1864. Nr. 87) stellen zu den schon vorhandenen noch ein nervöses Contagium auf, welches die Verbreitung gewisser Krankheiten des Nervensystems erklären soll, z. B. der Chorea, Hysterie, Epilepsie, der Geisteskrankheiten. — Nach Vingtrinier, Tourdes u. A. ist die Ursache der endemischen Struma ein dem der Intermittens ähnliches Miasma, welches Vest Bronchin nennt: dasselbe theilt sich bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden mit.

Das inficirende Agens, das specifische Gift, ist bei keiner contagiösen und miasmatischen Krankheit genau bekannt. Jedoch kennt man bei einigen, besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, desselben. So weiss man, dass es bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre liegt; bei den Pocken und anderen schon in der serösen Flüssigkeit, welche sich in den Hauterhebungen vor der Entwickelung der Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränen-

flüssigkeit, im Secret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Hauterhebungen, u. s. w. Man weiss dies, weil man diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht hat, wonach ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auftreten, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera und Ruhr ist es sicher, dass die Dejectionen und in Folge davon die Wäsche, die Betten, Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagiums sein können. Vom Typhus, von der Diphtheritis gilt das Gleiche: bei letzterer sind die Auflagerungen der Rachen- und Gaumenschleimhaut ansteckend.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Masernkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphilitischen, der, weiter geimpft, nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor, Alkalien u. s. w. behandelt: die Ansteckungsfähigkeit hört auf, wenn überhaupt die organischen Materien zerstört werden.

Ueber die Natur dieser specifischen Gifte hat man seit lange verschiedene Theorien aufgestellt. Unter diesen hat sich die sog. Parasitentheorie (s. p. 116) fast allgemeine Geltung verschafft; sie ist wenigstens die wahrscheinlichste. Früher hielt man die Infectionskrankheiten für die Wirkung rein chemischer gasiger Producte: sog. Gährungs- oder zymotische Krankheiten. Es ist aber nicht zu läugnen, dass viele Erscheinungen, und insbesondere die Contagion, durch die Parasitentheorie viel einfacher erklärt werden, als durch eine chemische Theorie. Deswegen können aber gasförmige Substanzen immer noch als Hilfsursachen der Infection von Einfluss sein. So z. B. Cloakengase, verdorbenes Brunnenwasser u. s. w.

Die Entstehungsart der Contagien ist unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltnen Fällen wieder erzeugt werden: sog. permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B. Pocken, Syphilis, Masern, Cholera. Von anderen glauben Manche, dass sie beständig wieder neu entstehen (Scharlach, auch exanthematischer und abdominaler Typhus), sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. Diese Annahme ist aber zur Erklärung der Erscheinungen nicht nöthig. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig bekannt.

Die Contagien haben eine gewisse Dauer, sowie die Fähigkeit, nur in die Nähe oder in grössere Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die

Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben und sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, je mehr man die Luft von dem Träger abhält. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche darin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden. Aehnliches hat man von der Cholera beobachtet.

Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia halituosa s. febrilia). Im ersteren Fall sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sog. Vehikel des Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter etc.), im letzteren gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproductes; diese auf grössere oder geringere Entfernung, unmittelbar oder mittelbar.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens, der Cholera, des exanthematischen Typhus.

In welcher Concentration das Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern, wahrscheinlich Pocken, exanthematischer Typhus und Cholera) in nebenanliegenden Räumen. Bei andern Krankheiten ist bald nur ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer nöthig zur Ansteckung, bald tritt letztere erst nach längerer Berührung mit den Kranken ein (exanthematischer und abdominaler Typhus, von denen vorzugsweise Aerzte und Krankenwärter ergriffen werden).

In Betreff der Diphtheritis finden manche räthselhafte Umstände statt. Nach Bartels (D. Arch. f. klin. Med. 1867. I., p. 367) erfolgt deren Ausbreitung nicht, wie die der acuten Exantheme, durch Uebertragung eines Contagiums von Person zu Person, oder es findet dies wenigstens nur ganz ausnahmsweise statt. Im Spital sah B. bis jetzt noch keinen Fall von Ansteckung eines Bett- oder Zimmernachbarn. Höchst auffallend dagegen ist das Haften der Krankheit an Oertlichkeiten, was sie gleichfalls von den acuten Exanthemen unterscheidet.

Zweifellos ist bei den flüchtigen Contagien auch eine mittelbare Ansteckung möglich, d. h. durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Betten, Pelzwerk etc.).

In mehreren Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, die selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offenem Boote bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete man von den Pocken, der Cholera, dem exanthematischen Typhus, dem Scharlach. Dies ist wichtig, einerseits da dann der Arzt oft Vermittler der Ansteckung werden könnte, andrerseits in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt. — Man nimmt auch jedenfalls mit Recht an, dass das Puerperalfieber von einer daran leidenden

Kranken durch eine gesunde Person (namentlich Hebammen) auf eine Wöchnerin übertragen werden könne.

Einzelne contagiöse Krankheiten haben ein fixes und flüchtiges Contagium: z. B. die gewöhnlichen Blattern; von anderen z. B. den Masern (Home, Speranza, Catona, Mayr) und dem Scharlach (G. Simon) ist indessen die Impfbarkeit noch nicht sicher erwiesen.

Die Aufnahme der Contagien geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zwecke der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äussern Haut und besonders bei den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblattern aber sehr wahrscheinlich. — Durch die Lungen, vielleicht auch durch andere Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten, Cholera, Typhus: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben.

Küchenmeister band einem Schöps einen Sack mit einem Hemd, welches ein an natürlichen Pocken Erkrankter, bei dem die Blattern bis zum genabelten Bläschen entwickelt waren, getragen hatte, eine Stunde lang vor. Der Schöps bekam am 5. Tage verminderte Fresslust u. s. w., am 8. deutliche Blattereruption an der wollelosen Innenfläche der Oberschenkel.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch eine äusserst geringe Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den contagiös- und rein-miasmatischen Krankheiten eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die contagiös-miasmatischen und die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sog. Infectionsherden anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen, durch Abtritte u. s. w.

Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten (z. B. der Cholera) höchst nützlich, ja häufig unbedingt sichernd, bei den miasmatischen hingegen schädlich.

In welchem Stadium der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt: bei den acuten Exanthemen vor dem Eruptionsstadium und während desselben, bei Typhus und Cholera wahrscheinlich während der Zeit der reichlichen Stuhlentleerungen.

Bei den Masern findet die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, während Prodromal- und Desquamationsstadium, besonders ersteres, die Krankheit zu verbreiten im Stande sind. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6. bis 9. Tage am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt viel länger. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht sicher bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt (Cholera, Dysenterie, Abdominaltyphus). Von der

Cholera steht es fest, dass nicht blos Cholerakranke, sondern an blosser Choleradiarrhöe Leidende und dadurch am Umhergehen, Reisen u. s. w. nicht Verhinderte die Krankheit verschleppen können. Jene brauchen auch später gar nicht in die eigentliche Cholera zu verfallen, während die Angesteckten an ausgebildeter Cholera erkranken können. Vor Allem beweisen dies Fälle, wo ohne den geringsten Verkehr mit Kranken Solche die Cholera bekamen, welche die durch Choleraausleerungen beschmutzte Wäsche eben manipulirt und gewaschen hatten; ferner solche, wo ein mit Choleradiarrhöe behafteter Durchreisender dem Hause, in dem er übernachtet oder noch kürzere Zeit verweilt hat, die Cholera hinterlässt (Pettenkofer).

In den meisten Fällen contagiöser oder miasmatischer Krankheiten reicht das specifische Gift nicht aus, um die Krankheit hervorzurufen, sondern es müssen noch sog. Hilfsursachen dazu kommen, um das Gift, den supponirten pflanzlichen oder thierischen Parasiten, zur vollen Wirkung kommen zu lassen. In einzelnen contagiösen Krankheiten können diese Hilfsursachen fehlen, z. B. bei den Masern, der Syphilis. In andern hingegen sind sie wesentlich nöthig: so bei der Cholera, dem Gelbfieber. Diese Hilfsursachen sind uns zum Theil sehr genau bekannt.

Griesinger unterschied zuerst bei der Cholera die specifische, der Verbreitung von einem Ort zum andern fähige Ursache, das Choleragift, und die Hilfsursachen, d. h. jene Momente, welche die Wirkung des Giftes begünstigen und fördern. Uebrigens vergleiche das unten bei Besprechung der Epidemien Gesagte.

Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen eine Anzahl von Modificationen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit den andersartigen, nicht ansteckenden Krankheiten nicht zukommen. — Diese Modificationen beziehen sich auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (sog. gutartige oder bösartige Masern, Scharlach und Diphtherie; Abortivtyphus, leichter und schwerer exanthematischer und abdominaler Typhus), auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w. Insbesondere findet man bei allen Infectionskrankheiten unausgebildete, sog. Abortivfälle. Am stärksten treten diese Modificationen bei den Blattern (sog. Variola vera und Variolois), bei Scharlach und Diphtherie hervor.

In jedem Falle bedarf es zur Entstehung der Krankheit noch einer besonderen individuellen Disposition. Diese Disposition ist für manche Krankheiten, z. B. für Masern und Pocken, eine allgemeine: nur selten findet man Individuen, die trotz Berührung mit dem Contagium verschont bleiben, ohne dass sich ein Grund hierfür nachweisen lässt. Bei anderen Affectionen ist aus ebenso unbekannten Ursachen die Disposition eine viel geringere, z. B. bei Cholera, Typhus, Scharlach.

Es ist noch nicht festgestellt, ob nicht einzelne Berufsarten eine Immunität vor manchen Krankheiten bedingen. Die bezüglichen Angaben sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Immunität oft auf ganz anderen Verhältnissen als dem Mangel der specifischen individuellen Disposition beruht.

Gesunde und kräftige Leute werden häufiger von ansteckenden

Krankheiten ergriffen, als schwächliche, kränkliche und Reconvalescenten (mit Ausnahme des exanthematischen Typhus). Dies schliesst natürlich nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. Bei anderen Krankheiten ist ein Unterschied nicht bemerkbar, oder zeigt sich das umgekehrte Verhalten. — Von den verschiedenen Lebensaltern werden öfters das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung mehr oder weniger verschont, während der exanthematische Typhus und die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haften.

Der Abdominaltyphus findet sich selten bei sehr jungen und bei sehr alten Individuen, am häufigsten zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehreren Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Gelbfieber, vielleicht auch Syphilis. Finden häufige Epidemieen dieser Krankheiten statt, so erkrankt dann jetzt nur der nach der letzten Epidemie geborne Theil der Bevölkerung, bei den übrigen Personen ist die Disposition durch das Ueberstehen der Krankheit bereits getilgt. So besonders bei den Masern.

Nach Panum wurde auf den Faröern unter 6000 Kranken nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben von ihnen verschont. — In der Gelbfieberepidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke blos ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Erkrankens. — Nur bei der Febris recurrens scheint ein zwei- und selbst noch mehrmaliges Befallenwerden nicht selten zu sein. — Bei Scharlach und Pocken kommt dies gleichfalls, aber immerhin selten vor.

Zwei Contagien ähnlicher oder verschiedener Art können gleichzeitig auf ein und dasselbe Individuum ihre Wirkung äussern: Kuhpocken und Masern, Scharlach und Masern, Typhus und Cholera, Varicellen und Scharlach, Typhus und Malaria, Masern und Malaria, Variola vera und Kuhpocken. — Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis.

Der Moment der Ansteckung ist nur sehr selten von besonderen subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Bei einzelnen schweren Erkrankungen nämlich wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln, Brechneigung an sich bemerkt haben.

Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruche krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und sich gesund fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet: das Stadium der Latenz oder der Incubation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiedenen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt. Die Kenntniss dieser Zeit wäre von grosser practischer Wichtigkeit.

Bei den Masern findet gewöhnlich eine 9—11tägige, selten längere Dauer der Incubation bis zum Beginne des typischen Fiebers statt. Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Annalen der Charité 1860, IX. p. 103) die Pocken. Die Incubationszeit der Cholera, des Gelbfiebers kann nur einen oder

wenige Tage, aber auch drei Wochen betragen; die des exanthematischen Typhus währt c. 8 Tage. Nach einigen Beobachtungen von Bartels u. A. beträgt die Incubationszeit bei Diphtheritis (oder Croup) drei Tage — wenigstens in den ausnahmsweise durch Contagion entstandnen Erkrankungsfällen. Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung u. A.).

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche einen fixen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Diphtheritis, Syphilis, Pest), und ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wird bei den Pocken bekanntlich seit Jenner nur noch des individuellen Schutzes wegen vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhalts der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccina oder Kuhpocke.

Ob bei der allgemein eingeführten und gesetzlich gebotenen Kuhpockenimpfung auch andere Contagien, namentlich das syphilitische, mit übertragen werden können, darüber rief namentlich eine vom general board of health gestellte Frage verschiedene Meinungen hervor. Viennois (Arch. gén. de méd. 1860, Juni, Juli, Sept.) sammelte das vorhandene Material und fand Folgendes. Wenn man von einer syphilitischen Person einen reinen, unvermischten und nicht mit Blut verunreinigten Vaccinastoff impft, so erfolgt nichts als die normale Kuhpocke ohne frühere oder spätere syphilitische Complication. Wenn man im Gegentheil mit dem Vaccinastoff eines Syphilitischen, mag derselbe mit constitutionellen Erscheinungen behaftet sein oder nicht, ein gesundes Individuum impft und die Spitze der Lancette mit ein wenig Blut befleckt wird, so kann man mit demselben Stich beide Krankheiten übertragen: die Vaccina mit dem Kuhpockenstoff, die Syphilis mit dem syphilitischen Blut. In diesen Fällen entwickelt sich die Vaccina zuerst, weil sie ein kürzeres Incubationsstadium und eine raschere Entwicklung als die Syphilis hat; letztere erscheint später und offenbart sich zuerst an der Stelle der Impfung. Es erscheint hier ein Geschwür mit harten Rändern und mannigfachen Drüsenanschwellungen.

In den letzten Jahren sind mehrere, besonders auffallende Beispiele von Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination vorgekommen. In Rivalta in Sardinien wurden durch Verimpfung unreiner Lymphe binnen 6 Wochen von 63 Kindern 46 syphilitisch (Gaz. med. ital. 4. Nov. 1861). — Aehnlich verhielt sich's in Ungarn (Glatter in Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nr. 4): die Grossmutter des abgeimpften Kindes, Hebamme, war syphilitisch. Bei den geimpften Kindern gingen die Schutzpocken in fressende Geschwüre über; es entstanden Condylome am After und Affectionen der Mundhöhle. Weiterhin wurden die Mütter, zuletzt die Väter syphilitisch, so dass zwei Jahre später in dem 650 Einwohner zählenden Ort 72 Syphilitische waren.

Die Impfversuche mit Blut oder Secreten, besonders Stuhl, von Cholerakranken haben bis jetzt noch keine entscheidenden Resultate geliefert. Dagegen scheint es sicher, das Thiere, welche die Ausleerungen Cholerakranker verzehrten, nicht selten daran erkrankten und starben (Lindsay, Thiersch, J. Meyer).

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischer Gifte gelangt: Impfungen mit dem Secret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis; — Impfungen des Secrets weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens

Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. — Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und hartem Schanker andrerseits, sowie manche andere hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Kur: entweder nur zu der heilenden, oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation (Auzias-Turenne, Marchal de Calvi, Sperino, Boeck). Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

Bretonneau, Herpin u. A. rechnen zu den impfbaren Krankheiten auch die Diphtherie. Trotzdem würde die Impfung praktisch nicht verwerthbar sein, da die Diphtherie dasselbe Individuum mehrfalls befallen kann und da die Impfung durchaus keinen gelindern Grad der Krankheit hervorruft.

Bei Masern und Scharlach wurde die Impfung bisher nur aus theoretischen, nie aus praktischen Gründen vorgenommen. Die verimpfte Krankheit war viel leichter als die auf gewöhnliche Weise übertragene.

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmestelle des Contagium (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Alle hierher gehörenden Krankheiten bringen theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), sowie einzelner drüsiger Organe, und reichliche Entleerungen, theils beides mit sich. Auch ist der Verlauf der meisten fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten ein viel mehr regelmässiger, als in andern Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, sowie der Einfluss, welchen sociale Verhältnisse auf deren Vorkommen haben. Alle diese Umstände sind wichtig, weil sie einige Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungsursache, besonders der miasmatischen und einzelner miasmatisch-contagiöser Krankheiten geben.

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, klimatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination geübt wird. Die Diphtherie soll in feuchten und sumpfigen Gegenden häufiger vorkommen. — Manche miasmatisch-contagiöse Krankheiten, z. B. Gelbfieber, Cholera, Abdominaltyphus sind mehr oder weniger abhängig von den angeführten Verhältnissen. So entsteht z. B. Cholera, auch wohl Typhus, nur auf porösem (Alluvial-) Boden, und scheinbare Ausnahmen finden wohl nur darin ihre Erledigung, dass der felsige Untergrund eines Ortes nicht compact oder, wenn auch nur local, von einer Schicht porösen Bodens bedeckt ist. Die Cholera verbreitet sich ferner vorherrschend längs der Flussufer, nicht auf den Wasserscheiden, das Gelbfieber nur an Küsten oder Ufern grosser schiffbarer Ströme. — Die miasmatischen Malariafieber finden sich vorherrschend auf Ebenen und treten intensiv und extensiv um so stärker hervor, je feuchter und dabei austrocknungsfähiger der Boden, je grösser also seine Feuchtigkeitsschwankung ist.

Der Einfluss der Lufttemperatur auf contagiöse und besonders miasmatische und miasmatisch-contagiöse Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang. So erscheinen bei uns Malariafieber im Frühling und Frühsommer, die Typhen im Spätsommer und Herbst, die Cholera besonders im Sommer. Der Einfluss der Jahreszeiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen, indessen ist bei Beurtheilung desselben auch die Boden- und Luftfeuchtigkeit von wesentlichster Bedeutung. So besonders bei Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiedenen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommene Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommene der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich in hohem Grade beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommenen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingebornen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommenen (Nichtacclimatisirten) gezeigt. Das Umgekehrte ist für die Cholera, z. B. in Calcutta beobachtet worden.

Der Einfluss socialer Verhältnisse auf die contagiösen Krankheiten ist gering — wenn man von dem Schutz absieht, welchen Wohlhabende sich durch Ortsveränderung oder vollkommene Abschliessung von der Stätte der Epidemien, durch das Impfen gegen die Pocken, durch verschiedene Maassnahmen gegen die Syphilis verschaffen können. Jener Einfluss ist aber auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen u. s. w. betroffen. — So herrscht das Gelbfieber fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, dicht bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger. — Die Cholera befällt vorzugsweise den armen mit Entbehrungen verschiedener Art kämpfenden Theil der Bevölkerung; die wohlhabenderen Stände participiren in verhältnissmässig geringen Procenten, ausser etwa in den heftigsten Epidemien. — Der exanthematische Typhus ist mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher unzureichend waren, um denselben auszurotten oder die seine Entwicklung fördernden Momente zu entfernen, dass er dem irischen Auswanderer wie ein Fluch anhängt und ihm überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der untern Volksclasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände (Krieg, Misswachs, Theuerung) sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus, von grossem Einfluss. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser der Irländer und ihre schmutzigen Hütten die Herde, an denen derselbe nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiedenem Umfange in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc. — Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen, schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden,

durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallenen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch, beobachtet. Er kommt entschieden häufiger in grossen, übervölkerten Städten, als auf dem flachen Lande vor. Er betrifft vorzugsweise Einwanderer nach mehrmonatlichem Aufenthalt: sog. „Acclimatisationstyphus". — Denselben wesentlichen Einfluss hatten sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit der contagiösen und miasmatischen Krankheiten besteht darin, dass manche fast nur sporadisch, andere zugleich und wesentlich epidemisch und endemisch auftreten. Sporadisch nennt man diejenigen Krankheiten, welche einzelne Menschen unabhängig von Zeit und Ort befallen. Erkrankt hingegen eine Anzahl Menschen zu derselben Zeit, d. h. in denselben Tagen, Wochen und Monaten, und in derselben Weise, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie oder Seuche. Ist die Seuche über ein ganzes Land, eine ganze Bevölkerung gleichzeitig verbreitet, so heisst sie Pandemie. Wenn endlich dieselbe Krankheit an einem Orte allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch (einheimische oder Landkrankheit, Endemie).

Die wesentliche Ursache der epidemischen Krankheiten ist theils unbekannt (z. B. Contagien und Miasmen), theils bekannt. Hiermit soll aber nicht gesagt sein, dass in jedem Falle einer Epidemie die innere Nothwendigkeit ihrer Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen oder nachzuweisen wäre.

Bekannt ist z. B. die Ursache bei den in der Neuzeit so grosses Aufsehen erregenden Trichinenepidemien, welche man auch, insofern ihre Verbreitung vorzugsweise in einem gewissen Bezirke beobachtet worden ist, als in demselben „endemisch" bezeichnen kann. Mehr oder weniger bekannt ist auch die Ursache der durch Erkältung u. s. w. entstehenden Rheumatismen, Lungenentzündungen, Erysipele, deren Auftreten, wenn sie in grösserer Menge erscheinen, man mit Recht ein epidemisches nennt.

Jede Epidemie zeigt eine Zeit der Zunahme, der Höhe und der Abnahme. Meistens findet man, dass die Zunahme rasch vollendet, die Höhe bald erreicht ist, während das Stadium der Abnahme sich etwas hinauszieht. Nach ihrem Ablauf ist die Krankheit entweder spurlos, nicht selten auf mehrere Jahre hinaus, verschwunden, bis plötzlich wieder einzelne Fälle den Beginn einer neuen Epidemie ankündigen; oder sie besteht während der Pause in einzelnen meist zusammenhanglosen sporadischen Fällen fort. Das erstere finden wir z. B. bei der Cholera, gewöhnlich auch bei den Masern, das letztere besonders beim Scharlach, in grösseren Ortschaften, sowie bei den Pocken.

Die Dauer der eigentlichen Epidemien ist eine sehr verschiedene, doch beträgt sie gewöhnlich nicht unter 2—3 Monaten und übersteigt selten ein halbes Jahr. Eine längere Dauer und dann gewöhnlich auch

eine häufigere, beinahe regelmässig jährliche Wiederkehr findet man besonders bei den zugleich endemischen Krankheiten. Im Allgemeinen ist die Dauer der Epidemien in grösseren Menschencomplexen eine längere als in kleineren Orten, jedenfalls wegen der zahlreicheren Berührungspunkte der Krankheitsursache mit erkrankungsfähigen Individuen. Dies gilt für die sogenannten miasmatischen, ganz besonders aber für die contagiösen Affectionen. Eine kurze Dauer findet man z. B. bei Epidemien von Cholera und Masern, eine längere bei Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus.

Die Mehrzahl der epidemischen Krankheiten sind Constitutionskrankheiten; nur wenige rechnet man zu den Localstörungen. Unter die ersteren gehören z. B. sämmtliche Infectionskrankheiten, als Typhus, Cholera, die acuten Exantheme, die Malariakrankheiten. Die meisten epidemisch auftretenden Störungen sind fieberhafte.

Die Ausbreitung einer Epidemie geschieht auf verschiedene Weise, je nachdem die betreffende Krankheit eine contagiöse ist oder nicht. Im ersteren Falle bilden sich, oft unter dem Einfluss localer Verhältnisse, zahlreiche einzelne, mehr oder weniger beträchtliche, zeitlich durchaus nicht parallel laufende Seucheherde, von denen ebensolche wieder ihren Ausgang nehmen. Man unterscheidet so Strassen-, Haus- und Stubenepidemien. Die Krankheit herrscht manchmal gegen das Ende der Epidemie an einem ganz anderen Theil eines Ortes, als an dem, wo sie begonnen hatte. Im zweiten Fall sind die einzelnen Fälle ohne solche Ordnung unter der afficirten Bevölkerung verstreut.

Zeigt sich eine Epidemie nicht nur in einer oder wenigen benachbarten Ortschaften, sondern in grösserer Ausdehnung, über ein ganzes Land verbreitet, so heisst sie Pandemie. Pandemische Verbreitung zeigen häufig Cholera, Malariakrankheiten, mitunter die typhösen Krankheiten. Die Pandemie ist immer aus zahlreichen verschieden grossen und ungleichzeitigen Einzelepidemien zusammengesetzt, ihre Dauer daher eine verschieden und meist beträchtlich lange, manchmal über mehrere Jahre ausgedehnte.

Die eigentliche und nächste Ursache der epidemischen Verbreitung mancher Krankheiten ist fast völlig dunkel. Einige entstehen unter abnormen Witterungsverhältnissen, z. B. Bronchiten und Pneumonien in Zeiten mit häufigen rauhen Winden, Störungen der Verdauungsorgane bei grosser Hitze, und man kann in der allgemeinen Verbreitung der krankmachenden Einflüsse allerdings die Ursache der zahlreichen Krankheitsfälle mit einem gewissen Recht finden. Aber es existirt zu anderen Zeiten ganz ähnliche Witterung und dennoch treten Krankheiten jener Art in grösserer Menge nicht auf. Es muss also noch etwas Besonderes vorhanden sein, welches bei Entstehung der Störung wesentlich mitbetheiligt ist. — Andere Krankheiten, z. B. die Masern, befallen in der Regel nur einmal, das durchseuchte Individuum ist immun. Bei der grossen Verbreitung der Masernepidemien existiren nach dem Ablauf einer solchen nur wenige Individuen, welche noch nicht unter dem Einflusse der Masernursachen gestanden hatten. Dieselben vermehren sich

in den nächsten Jahren durch die nachgeborne Generation und so sammelt sich schliesslich reichliches Material für eine neue Epidemie. Warum dieselbe nun aber gerade zu der Zeit erscheint, in welcher sie auftritt, und nicht einige Monate oder ein halbes Jahr früher oder später, darüber ist in keiner Weise Auskunft zu geben. — Noch merkwürdiger verhält es sich mit dem Wachsthum zur Epidemie in anderen Krankheiten, z. B. bei der Cholera. Hier wird manchmal der Keim Monate lang ohne besonderen Erfolg in eine gesunde Bevölkerung übertragen, bis plötzlich die Epidemie in gewöhnlicher Weise anfängt und verläuft, während sie sich in anderen Orten sofort an den ersten Fall anschliesst.

Aus solchen Beobachtungen geht hervor, dass es zur Entstehung einer Epidemie nicht nur der Krankheitsursache und der Individuen, welche erkranken sollen, bedarf, sondern dass ausserdem noch gewisse Hilfsursachen nothwendig sind. Diese mögen theils auf die Krankheitsursachen von Einfluss sein, theils auf die Individuen, theils auf beide zugleich. Erstere scheinen durch die Hilfsursachen in ihrer Vermehrung und Verbreitung begünstigt zu werden, während in den Individuen jedenfalls eine bis jetzt unbekannte Veränderung der Constitution vor sich gehen mag, derzufolge der Krankheitsursache eine Einwirkung erst möglich ist. Eine solche Hilfsursache nehmen wir z. B. mit vollem Grund beim Abdominaltyphus im Grundwasser an.

Buhl hat für München erwiesen, dass ein Sinken des Grundwassers mit einer Zunahme, ein Steigen desselben mit einer Abnahme der Typhuserkrankungen in Zusammenhang steht, und dass dieser vermuthlich auf die Weise begründet ist, dass beim Sinken des Grundwassers durchfeuchtete, zur Keimung der Typhusursache sehr geeignete Bodenschichten mit der Luft der Bodenoberfläche und dadurch mit den Bewohnern der Stadt in Beziehung treten, während das Gegentheil beim Steigen desselben stattfindet. Aehnlich verhält es sich wahrscheinlich öfters bei der Genese der Choleraepidemien.

Der exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Cholera sind ferner vorzugsweise eine Krankheit der Armen, während Masern und Scharlach Reich und Arm gleichmässig treffen. Es scheinen somit im Körper durch günstige und ungünstige äussere Verhältnisse Eigenthümlichkeiten erzeugt werden zu können, welche bei Entstehung von sporadischen und besonders auch epidemischen Erkrankungen wesentlich in Frage kommen.

So wenig aufgeklärt aber, wie die Entstehung der Epidemien ist, so wenig wissen wir auch über die Ursachen der oft beträchtlichen Schwankungen im Höhe- und Abnahmestadium und über die Ursachen der verschiedenen Intensität derselben Krankheit in den einzelnen Jahrgängen. Nicht selten glaubt man einen ungünstigen Einfluss von Tagen wahrzunehmen, welche durch extreme Temperaturen und extreme Temperaturschwankungen oder andere Witterungsverhältnisse, z. B. heftige Regengüsse und Gewitter, ausgezeichnet sind, während ganz ähnliche Umstände an anderen Tagen einflusslos oder sogar scheinbar in entgegengesetzter Weise wirksam sind. Es lässt sich bis jetzt etwas Feststehendes hierüber nicht angeben. Aehnliche Verhältnisse wie für

den Verlauf im Einzelnen sind aber jedenfalls auch für den im Allgemeinen maassgebend, wenn immerhin auch noch andere mehr oder weniger complicirte Momente in Frage kommen. So z. B. der Einfluss der Jahreszeit, der Einfluss einer hypothetischen qualitativen Verschiedenheit (verschiedenen Kräftigkeit) der specifischen Krankheitsursache, der verschiedenen Beschaffenheit der erkrankten Individuen, der Einfluss gewisser prophylaktischer Maassregeln etc.

Die Ausdehnung der Epidemien schwankt mitunter in sehr beträchtlicher und scheinbar willkürlicher Weise. In der auffallendsten Art findet man dies bei den verschiedenen Choleraepidemien eines Ortes. Die Masern treten mitunter in einer sehr geringfügigen Epidemie auf, um nach einem ungewöhnlich kurzen Intervall um so stärker zu erscheinen. Durchsichtiger ist die sehr verschiedene Intensität der Wechselfieberepidemien, welche bei uns wesentlich durch die im Boden enthaltenen Feuchtigkeitsmengen bestimmt sind. Eine Erklärung der verschiedenen Intensität liegt jedenfalls mit in dem Umstand, dass zur Erzeugung einer Epidemie nicht nur eine, sondern mehrere in verschiedenster Weise wirksame Hilfsursachen nothwendig sind, dass diese aber nicht nothwendigerweise gleichzeitig sich finden.

Ebenso wechselnd wie die Verbreitung (Morbilität) der epidemischen Krankheiten ist auch ihre Mortalität. In einzelnen Epidemien verlaufen alle Fälle gutartig, in anderen ist die Procentzahl der Todten eine sehr beträchtliche, ohne dass ein bestimmter Grund für dieses wechselnde Verhalten einzusehen ist. So besonders beim Scharlach. Man hat dies durch Annahme doppelter Krankheitsursachen zu erklären versucht, indem man eine bösartige und eine gutartige Form präsumirte, hiermit indessen immer noch nichts darüber gesagt, warum bald die eine, bald die andere Form herrscht. Vielleicht wären die bösartigen Epidemien durch gleichzeitig vorhandene ungünstige Einflüsse und specifische Stoffe zu erklären, welche ganz vorzugsweise die durch die herrschende Epidemie erkrankten Individuen in wirksamer schädlicher Weise afficiren.

Sehr gewöhnlich sind die Erkrankungen der ersten Hälfte der Epidemie die schwersten, am häufigsten tödtlichen; später lässt die Intensität der Krankheitserscheinungen nach. Indessen erscheinen doch nicht selten noch als Nachzügler einer Epidemie sehr schwere Fälle.

Mehrere oder wenigstens zwei Epidemien können zu gleicher Zeit herrschen und dabei eine ziemliche Intensität erreichen, so z. B. Scharlach und Masern, überhaupt die acuten Exantheme, Cholera und Typhus, Cholera und Wechselfieber, Keuchhusten und Bronchiten. Andremale treten aber aus unbekannten Gründen während der Herrschaft einzelner besonders ausgedehnter Epidemien andere epidemische oder nicht epidemische Krankheiten zurück, um sich vielleicht nach Ablauf der Epidemie wieder zu steigern. Durch eine grosse Epidemie scheint gewissermaassen die Erkrankungsfähigkeit einer Bevölkerung erschöpft

zu werden; denn man findet nicht selten nach ihrem Ablauf eine Zeit lang einen sehr guten Gesundheitszustand. Freilich mag dies theilweise, bei mörderischen Epidemien (z. B. der Cholera), darauf beruhen, dass durch dieselbe viele kranke Individuen hinweggerafft worden sind.

Wie schon oben angedeutet, kann die Prognose der Epidemien einer und derselben Krankheit eine sehr verschiedene sein. Und nicht nur zeitlich kann ein bedeutender Unterschied bestehen, sondern es findet sich ein solcher oft auch bei gleichzeitigen Epidemien verschiedener Orte. So hat man besonders bei den Masern gefunden, dass die Krankheit an grösseren Orten, welche häufiger Epidemien zeigen, milder verläuft als an kleineren, in welchen sie seltner auftritt.

Von grösster Wichtigkeit ist die Prophylaxis bei den Epidemien. Das Ziel der in dieser Beziehung zu ergreifenden öffentlichen Maassregeln ist einestheils Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen die schädliche Krankheitsursache, anderntheils Vernichtung und Unschädlichmachung derselben. Dieser Zweck wird erreicht durch Reinhaltung und Lüftung der Wohnplätze sowie ihrer Umgebungen, Herbeischaffung guten Trinkwassers, Unterstützung der Bedürftigen durch Nahrung und Kleidung, Desinfection der Krankenzimmer und der Krankenwäsche, Unschädlichmachung der Ausleerungen, welche oftmals Träger der Krankheitsursache sind, Entfernung der Kranken aus ihren ungünstigen Wohnungen in zweckmässig eingerichtete öffentliche Anstalten, Dislocation der Gesunden aus der Nähe der Infectionsherde, etwaige Zerstörung derselben u. s. w.

Den Endemien, unter welcher Form theils acute, theils chronische Krankheiten auftreten, liegen stets locale Besonderheiten zu Grunde, welche bald in der Beschaffenheit des Bodens, bald auf örtlichen Einrichtungen und Sitten beruhen, bald Folge einer gewissen abnormen Beschaffenheit der Lebensmittel der Bevölkerung sind. Schliesslich gibt es auch Endemien aus ganz unbekannten Ursachen. Die endemischen Krankheiten treten theils sporadisch und zwar immer nur sporadisch, theils sporadisch und epidemisch auf. Durch antihygieinische Verhältnisse kann die Neigung zu ihnen an den betreffenden Orten jedenfalls gesteigert werden.

Der Boden kann insofern Ursache einer Endemie sein, als er Träger der Krankheitsursache ist. So ist es an manchen Orten mit dem Abdominaltyphus der Fall, ferner bei den verschiedenen Arten der Malariakrankheiten, der Cholera, der Pest, dem Gelbfieber. Letztere, früher nur in einem mehr oder weniger beschränkten Bezirke endemisch, verbreiteten sich später über ihre Grenzen hinaus in ausgedehnten Epidemiezügen. Durch die Bodenbeschaffenheit endemisch ist höchst wahrscheinlich aber auch der Cretinismus, die Kropfkrankheit: beide stehen dadurch in einiger Beziehung zu dem jedenfalls endemischen Wechselfieber.

Durch antihygieinische Einrichtungen sind der Abdominaltyphus, die Tuberkulose, die Scrofulose, auch wohl Anämie, Chlorose, Rhachitis, zu endemischen Krankheiten fast aller grösseren Städte geworden.

Abnorme Beschaffenheit der Maisnahrung soll Ursache des Pellagra in Oberitalien sein. Viele parasitäre Krankheiten sind wegen abnormer Beschaffenheit wichtiger Nahrungsmittel, z. B. gewisser Fleischsorten, in einzelnen Gegenden

endemisch. Verunreinigungen des Trinkwassers veranlassen an vielen Orten, zumal bei nicht an dasselbe Gewöhnten, endemische intestinale und gastrische Erkrankungen, wahrscheinlich bisweilen auch den abdominalen Typhus, sowie die Ansteckung mit Bothryocephalus und Ankylostomum. Ebenso findet man abnorme Mengen eines seiner normalen Bestandtheile, z. B. des Kalks, als Ursache von in einer Bevölkerung häufigen Störungen angegeben.

Aus mehr oder weniger unbekannten Ursachen endemisch sind z. B. an manchen Orten und Gegenden diphtherische Erkrankungen, ferner die Carcinosis, Aneurysmenbildung, Weichselzopf und andere Affectionen. Die früher unbekannte Ursache mancher Endemien ist neuerdings aufgeklärt worden, so z. B. das Wesen einer in Afrika beobachteten Form von Hämaturie durch Entdeckung eines Parasiten, des Distomum haematobium (s. p. 134).

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus

sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nicht contagiöser oder miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- und Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, biliöser, nervöser, anämischer, scorbutisch-putrider u. s. w. Charakter“) zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Von den epidemischen Constitutionen hat man folgende unterschieden:

a) der inflammatorische epidemische Genius herrscht vorzüglich bei niedriger Temperatur, daher im Winter und bei kalten Nordwinden, bei Trockenheit der Luft; er bedingt Entzündungen, zumeist solche der Lungen;

b) die nervöse epidemische Constitution macht sich geltend bei drückender Hitze, Wassermangel, verdorbener Luft, erscheint meist zur Sommerzeit und bedingt Krankheitsformen, die mit bedeutenden Phänomenen im Nervensysteme auftreten, den asthenischen Charakter tragen etc.;

c) der anämische epidemische Genius bedingt Krankheiten, welche mit der Erscheinung der Anämie auftreten;

d) der gastrische epidemische Genius kommt vorzugsweise zur Entfaltung in solchen Jahreszeiten, wo neben Hitze Feuchtigkeit herrscht: er disponirt zu Leiden der Verdauungsapparate, weiter entstehen unter seinem Einfluss gern typhöse Erkrankungen:

dem gastrischen ist subordinirt der biliöse epidemische Krankheitsgenius, der bei sehr heisser Jahreszeit zu Leiden des hepatischen Systems disponirt;

e) die putride epidemische Constitution macht sich zu solchen Zeiten und an jenen Orten geltend, wo bei ziemlicher Hitze grössere Mengen organischer Substanzen faulen, wie es nach grössern Schlachten zu beobachten war: die dadurch entstehenden Krankheiten haben den septischen Charakter;

f) der catarrhalische epidemische Genius bedingt Leiden der Schleimhäute, vorzüglich jener der Respirationsorgane und des Verdauungscanales, und herrscht zur Zeit des Witterungswechsels, besonders wenn Kälte mit Wärme wechselt, so im Frühjahre und im Herbste, weiter auch in feuchter Kälte;

g) die rheumatische epidemische Constitution, welche zumeist bei raschem Wechsel der Temperatur, bei herrschenden Winden u. s. w. entsteht, disponirt zu jenen Krankheitsformen, die man als Rheumatismus zusammenfasst.

(Nach Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiol. p. 287.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs.

Wedemeyer, Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung dess. in den Artt. u. Haargeff. 1828. — Williams, Rech. sur les causes du mouv. du sang d. l. vaiss. cap. 1835. — Dubois (d'Amiens), Préleçons de path. expér. 1841. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Bergmann, R. Wagner's Handw. d. Physiol. 1844. II, p. 211. — Ed. u. E. H. Weber, Müller's Arch. 1847. p. 232. 1851. p. 497. — Ludwig, Müller's Arch. 1847. — Oestr. Jahrbb. 1863. XIX, p. 35. — Burrows, Beob. üb. d. Krankh. des cerebr. Blutkreisl. Ueb. 1847. — Volkmann, Die Hämodynamik. 1850. — Berlin, Nederl. Lancet. 1850. — Donders, Nederl. Lanc. 1850. V, p. 521. — Ztschr. f. rat. Med. 1853. III. — Stilling, Jen. Ann. 1851. II, p. 179. — Virchow, Dessen Arch. 1851. III, p. 427. V, p. 281. — Handb. d. spec. Path. 1854. I, p. 93. — Bernard, Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. — C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV u. LV, p. 228, 305 u. 381. — Ecker, De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morb. 1853. — Liebermeister, De fluxu collaterali. Gryph. 1856. — Kussmaul u. Tenner, Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überh. 1857. — Brücke, Virch. Arch. 1857. XII, p. 81. — Körner, Prag. Vjrschr. 1860. III. — Al. Schmidt, Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545. 1862. p. 428 u. 533. — v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe u. ihre Bezieh. zum Bindegewebe. 1862. — Virch. Arch. XXVI, p. 172. — O. Weber, Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1864. I, p. 27. — Stricker, Wiener Sitzgsber. 1865. LI, p. 16. LII, p. 379. — Ew. Hering, Wiener Sitzgsber. Nov. 1867. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Traube, Die Sympt. d. Krkh. d. Respir. u. Circul.-App. 1867.

(Vergl. weiter die neueren Lehrbücher der Physiologie und die Arbeiten des Leipz. physiol. Instituts. 1866—69.)

Die Bewegung des Blutes geschieht vorzugsweise durch das Herz, die Vertheilung desselben durch die Gefässe.

Das Herz treibt durch rhythmische Zusammenziehungen das Blut in den Gefässen vorwärts. Seine Thätigkeit ist der wichtigste Factor der Blutcirculation. Ein weiterer Zuwachs von Triebkraft für das Blut kommt von den elastischen und muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände.

Die Kraft des Herzimpulses kommt beim Säugethiere dem Drucke einer Quecksilbersäule von 150 Mm. gleich; doch gestatten die physiologischen Grenzen dieses Druckes eine beträchtliche Abweichung von dieser Durchschnittszahl. — Der durch den Herzimpuls bedingte Druck ist veränderlich und nimmt mit der steigenden Entfernung vom Herzen ab.

Die Arterien sind immer überfüllt mit Blut. Sie suchen sich vermöge ihrer zwar geringen, aber sehr vollkommenen Elasticität durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhaltes zu entledigen und bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige und ununterbrochne Fortbewegung des Blutes durch die Capillaren in die Venen. Die in der Wand der Arterien, besonders reichlich in der der kleineren, befindlichen glatten Muskeln sind mechanischen, electrischen, thermischen und chemischen Reizen zugänglich. Kleine Arterien ziehen sich danach langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Es ist also möglich, dass durch örtliche Reize Veränderungen in der Weite der Gefässe und in dem Grade ihrer Füllung hervorgebracht werden. Die Veränderung selbst besteht aber bei stärkerer Zusammenziehung der Arterie in einer Vermehrung der Widerstände der Circulation. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleineren Arterien ein Moderations- oder Regulationsverhältniss für die Circulation erblicken: daher die Ernährungsstörungen in Theilen, deren Arterien erkrankt sind.

Der mittlere Blutdruck einer Arterienstelle wächst 1) mit der Füllung des Gefässsystems überhaupt, also mit der Blutmenge und mit der Verengerung des Flussbettes, 2) mit der Häufigkeit und Stärke der Herzcontractionen. — Der mittlere Blutdruck in den grössten Arterien des Menschen ist nicht sicher bekannt; in der Art. brachialis beträgt er ca. 115 Mm. (Faivre). In der Aorta wird er auf 250 Mm. Quecksilber geschätzt; in den kleineren Arterien nimmt er vom linken Ventrikel nach den Capillaren beständig ab. Er ist geringer bei jüngeren und schwächlichen Thieren. Im kleinen Kreislauf ist er viel geringer als im grossen: in der Art. pulmonalis beträgt er 12—30 Mm. Durch Muskelbewegungen steigt, durch längeres Fasten, Blutverluste etc. sinkt der Blutdruck.

Jede Stelle einer Arterie zeigt ferner periodische Druckschwankungen: eine der Herzsystole entsprechende Druckerhöhung und eine der Herzdiastole entsprechende Druckverminderung — den sog. Puls. Diese Druckschwankung ist zunächst dem Herzen am stärksten, in den Arterienenden am schwächsten oder fast unmerklich. Ferner findet bei der Exspiration eine Erhöhung, bei der Inspiration eine Verminderung des arteriellen Blutdrucks statt.

Nach Quincke (Berl. klin. Wschr. 1868. No. 34) verschwindet die vom linken Herzen erzeugte Pulswelle nicht so allgemein, wie bisher angenommen wurde, in den kleinen Arterien; vielmehr gibt es Stellen, an denen man sehr häufig unter normalen, noch deutlicher unter pathologischen Verhältnissen die Fortpflanzung der vom Herzen ausgehenden Pulswelle bis in die Capillaren und selbst durch diese hindurch bis in die Venen beobachten kann: es sind dies die Fingernägel, die Hand, der Vorderarm und der Fuss. Am Nagel sieht man den

Capillarpuls häufig schon unter gewöhnlichen Verhältnissen, noch besser bei Anämischen, bei Hochhalten der Hand, am deutlichsten bei Aortenklappeninsufficienz.

Höchst wahrscheinlich findet auch eine active, vom Gehirn abhängige Betheiligung der Arterienwand an der Fortbewegung des Blutes durch die Capillaren statt. Dieselbe besteht in einer peristaltischen, regelmässig geordneten Zusammenziehung der Arterien. (Bezold, Unters. aus d. phys. Labor. zu Würzb. 1867. 2. H. p. 347.) (S. u.)

Die Venen sind viel weniger prall gefüllt als die Arterien. Der Unterschied in der Anfüllung beider Gefässarten ist an oberflächlich liegenden schon durch die Haut hindurch zu fühlen, an blossgelegten Gefässen zu sehen und besonders an angeschnittenen aus der verschiedenen Höhe des hervorspritzenden Blutstrahles zu erschliessen. Die Venen haben eine muskulöse Ringfaserhaut, welche besonders stark an den unteren Extremitäten entwickelt ist; ausserdem longitudinal verlaufende glatte Muskelfasern, besonders in der Adventitia der grösseren Venen der Bauchhöhle. Die Wirkung dieser Muskeln kann nur eine Verkürzung des Gefässes sein; eine Erschlaffung derselben hat eine Verlängerung des Gefässes zur Folge. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondere die Venen der inneren Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhaltes und ihrer Umgebungen.

Der Blutdruck in den Venen ist sehr schwankend und viel geringer als der in den Arterien: in den dem Herzen näheren Venen beträgt er nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Druckes der entsprechenden Arterien. Er nimmt in der Richtung gegen das rechte Herz ab. Bei Compression benachbarter Venen nimmt er in den freigelassenen zu. Während der Einathmung mindert sich der Blutdruck in den dem Thorax näher liegenden Venen, während der Ausathmung steigt er. Während der Inspiration ist der Druck in der Vene ein sog. negativer, d. h. er ist geringer als der der Atmosphäre.

Die Blutcapillaren bestehen nach der einen Ansicht aus fest verbundenen, platten, kernhaltigen Zellen von bald mehr spindelförmiger, bald mehr polygonaler Gestalt (sog. Gefässzellen, Binnenepithelien, Endothelien), zwischen welchen vielleicht rundliche oder mehr elliptische, verschieden zahlreiche und mit dem Gefässdurchmesser wahrscheinlich vielfach in der Weite schwankende Oeffnungen (Stomata) liegen. Nach der andern Ansicht ist die Capillarmembran nicht aus Zellen zusammengesetzt, sondern weich (eine hohle Protoplasmaröhre) und wahrscheinlich für rothe und farblose Blutkörperchen durchgängig; sie ist ferner wenigstens an jungen Gefässen aus so contractiler Substanz gebildet, dass sie zu activen Contractionen fähig ist. — Ueber die sog. Adventitia capillaris s. u.

Vertreter der erstern Ansicht, welche vorzugsweise auf den durch Silber am todten Thier hervorgerufenen Bildern beruht, sind Hoyer, Aeby, Auerbach, Ebert und viele Andere, während die andere Ansicht zuerst von Stricker aufgestellt ist und namentlich auf Untersuchungen des lebenden Thieres beruht. —

Letzterer (Wien. acad. Sitzgsber. 1865) und Golubew (Schultze's Arch. V, p. 49) haben gezeigt, dass mässige Reize an lebenden Capillargefässen abwechselnd locale Erweiterungen und Verengerungen hervorbringen.

Der Blutdruck in den Capillaren lässt sich nicht messen, sondern nur aus der Weite derselben und der Grösse ihrer Filtration beurtheilen. Er verändert sich mit dem allgemeinen Blutdruck und steigt mit der Verminderung des Widerstandes in den arteriellen und mit dessen Vermehrung in den venösen Gefässen. Er wechselt ferner mit der Aenderung der Widerstandsfähigkeit der um die Capillaren herumliegenden Gewebe.

Der Querschnitt aller Körpercapillaren zusammengenommen wird auf 800mal grösser geschätzt als der des Anfangstheils der Aorta; der jeder Hohlvene ist ungefähr ebenso gross als der der Aorta.

Die Geschwindigkeit des Blutstroms zeigt in den einzelnen Gefässarten constante Verschiedenheiten, wovon man sich theils durch besondere Apparate (Hämodromometer, Stromuhr u. s. w.), theils unmittelbar, durch Untersuchung des Kreislaufs am lebenden Thiere (Mesenterium u. s. w.) überzeugen kann. Die Widerstände, welche die Schnelligkeit des Blutstroms beeinträchtigen, liegen in der Reibung. Die Geschwindigkeit ist am grössten in den Arterien (in der Carotis des Hundes ca. 260, in der Metatarsea ca. 56 Mm. in der Secunde), geringer in den Venen, am geringsten in den Capillaren (in der Retina des Menschen ca. 0,7, im Schwanz der Froschlarve ca. 0,6 Mm. in einer Secunde). In letzteren ist sie ausserdem wahrscheinlich vielfachen wesentlichen und zufälligen Schwankungen unterworfen.

Nach Dogiel's (Arb. aus d. phys. Inst. zu Leipzig. 1867. p. 196) Untersuchungen ist die Geschwindigkeit des Blutes in einem und demselben Arterienstamm grossen und rasch wechselnden Veränderungen unterworfen, trotzdem dass die Schlagfolge des Herzens und der mittlere Blutdruck gleich blieben. Weiter bewies D., dass die Stromgeschwindigkeiten, welche in zwei gleichzeitig beobachteten Arterien bestanden, ganz unabhängig sowohl von einander, als auch unabhängig von dem gerade vorhandenen Blutdruck auf- und abschwankten, so dass bei demselben Blutdruck die Geschwindigkeit in beiden Bahnen sowohl nach derselben, als nach entgegengesetzten Richtungen wachsen konnte.

Von aussen her wirken gewisse Verhältnisse unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein, vorzugsweise durch ihren Einfluss auf die Venen.

Die Schwere übt einen ungleichen Einfluss auf die Circulation aus, bald einen fördernden, bald einen hindernden: ersteren auf absteigende, letzteren auf aufwärts gerichtete Venen. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig; denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert dessen Anhäufung in einzelnen Theilen. — Hierher gehört auch der Einfluss des plötzlichen Ueberganges aus der horizontalen in die senkrechte Körperstellung, wodurch bei manchen ganz gesunden und kräftigen Menschen, noch mehr bei Schwerkranken oder Reconvalescenten nicht selten Ohnmachten entstehen.

Die Wirkung des äusseren Druckes auf die Circulation ist wichtig, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Innern der Körperhöhlen, theils an der Oberfläche und in der Tiefe der Extremitäten, unter solchem Drucke befinden. Die Arterien leiden davon wenig, die Capillaren und besonders die Venen beträchtlich. Jeder Druck auf eine

Vene hat eine Entleerung des Blutes gegen das Herz zur Folge, da ein Ausweichen in entgegengesetzter Richtung an den meisten Venen durch die Klappen verhindert wird. Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei der Muskelbewegung der Extremitäten. Ein constanter Druck aber, wie er von Kothanhäufungen, von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, wirkt ungünstig auf die venöse Circulation, günstig höchstens da, wo Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden. Wenn der Druck selbst elastisch wirkt, wie der Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts. Denn so wie er den Eintritt des Blutes in die Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervenen. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, der vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äusseren Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punktion des Ascites, des Augapfels, partiell unter dem Schröpfkopfe u. s. w. vorkommt, erweitert die Gefässe und begünstigt eine Verlangsamung des Stromes.

Kälte bewirkt eine Verengerung, Wärme eine Erweiterung der Gefässe jeden Calibers, selbst der Aorta und der Cava. Die Kälte bewirkt zunächst eine kräftige Contraction der Gefässmuskeln, welcher erst secundär durch Ueberreizung die Erschlaffung folgt. Diese Wirkungen der Kälte und Wärme sind unabhängig von den Gefässnerven.

Versuche von Hastings, Schwann, O. Weber.

Die Circulation in den Körperhöhlen verdient noch eine besondere Betrachtung.

In der Thoraxhöhle befördert die Inspiration das Einströmen des venösen Blutes aus sämmtlichen Gefässen des Körpers in das Herz beträchtlich; die gewöhnliche Exspiration hat keinen wesentlichen, die erschwerte einen hemmenden Einfluss. Ausser dieser Aspiration des Blutes besonders aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Störung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen derselben ab. Dauert die Exspiration lange, z. B. bei gesunkener Lungenelasticität im vesiculären Emphysem, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an etc. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und bewirkt eine schwierigere Circulation des Blutes durch dieselben.

Die Verhältnisse bei der Inspiration sind wichtig bei Verletzungen grösserer, dem Thorax benachbarter Venen, indem das centrale Ende einer solchen Vene bei der Inspiration Luft einsaugt, wodurch die schwersten Circulationsstörungen, selbst sofortiger Tod eintreten können.

Wird durch die herausgeschnittnen Lungen ein Blutstrom hindurchgeleitet, so zeigt sich, dass derselbe an dem zusammengefallnen Organ langsam, an den

mässig aufgeblasnen Lungen rasch, an den stark aufgeblasnen zuerst noch rasch, aber bald langsam geschieht (Ludwig).

In der Schädelhöhle ist der Blutgehalt ebenfalls wechselnd. Bei Kindern, wo die Schädeldachknochen beweglich, die Fontanellen offen sind, sieht und fühlt man, wie sich das Gehirn bei der Exspiration hebt, bei der Inspiration etwas einsinkt; selbst ein Pulsiren der Hirnmasse kann man in einzelnen Fällen ebenda, sowie nach Verletzungen des Schädels mit Substanzverlust auch bei Erwachsenen beobachten. Ist aber der Schädel geschlossen, so wird die Erklärung von Blutarmuth und Blutfülle seines Inhalts schwieriger. Zunächst kann man in der Leiche von Erwachsenen und Kindern sich von den verschiedensten Graden des Blutreichthums und der Blutarmuth des Gehirns überzeugen. Ferner könnten die grossen Blutergüsse, Tumoren etc. im Gehirn nicht entstehen, wenn im Schädelraume nicht Platz geschafft werden könnte. Endlich ist direct die Zu- und Abnahme der Gefässfüllung dadurch zu beweisen, dass man bei lebenden Thieren ein Stück Glas luftdicht in eine Trepanationsöffnung des Schädels setzt und mit dem Microscop die Pia mater betrachtet.

Im Allgemeinen muss man den Schädel als geschlossene unbewegliche Kapsel mit einem constanten Raumverhältniss auffassen. Der Raum wird von drei Massen ausgefüllt: vom Gehirn mit seinen Häuten, von der Cerebrospinalflüssigkeit und von den Gefässen. Das Gehirn muss man für ziemlich incompressibel erklären. Wenn wir Hirndruck zugeben, weil wir eingedrückte Knochenstücke, Blutergüsse, Exsudate, Geschwülste die Hirnmasse verdrängen sehen, so handelt es sich bei chronischen Zuständen um Atrophie des Hirns, bei acuten nur um das Ausweichen beweglicher Massen. Letztere kann nur das Blut oder die Cerebrospinalflüssigkeit sein. Diese muss entweder in die Gefässe zurücktreten — und das ist bei hohem Druck in den Gefässen kaum anzunehmen; oder sie muss nach dem Rückenmarkscanal ausweichen, da dieser durch die elastischen Zwischenwirbelbänder und durch die Möglichkeit eines raschen Blutabflusses aus den Rückenmarksvenen durch die Intervertebrallöcher einer geringen Erweiterung fähig ist. Am Gehirn kommt nicht, wie am Rückenmark, ein zusammenhängender Subarachnoidealraum vor, sondern hier finden sich viele grössere und kleinere, nur zum Theil verbundene Räume. Die grösseren derselben zwischen Cerebellum und Med. oblongata und unter dem Pons, den Hirnstielen, den Fossae Sylvii u. s. w. gehen unmittelbar in den Subarachnoidealraum am Rückenmark über, während die kleineren, den Sulci entsprechenden zum Theil wohl untereinander, aber nicht mit den erwähnten grösseren zusammenhängen. Für diese Function der Cerebrospinalflüssigkeit spricht auch die Thatsache, dass bei Sectionen die Blutmenge des Gehirns und die Menge dieser Flüssigkeit in umgekehrtem Verhältniss gefunden werden. Immerhin aber muss man zugeben, dass der Eintritt von Veränderungen der Blutmenge im Schädelraume beträchtlich erschwert ist im Vergleich zu andern Organen.

Donders stellte die oben genannten Experimente zuerst an. Es zeigte sich bei Steigerung des Exspirations-Druckes, dass ein Gefäss von 0,04 Mm. Durchmesser auf 0,14 und eines von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde; bei raschen Blutentziehungen zogen sich Gefässe von 0,46 auf 0,38, von 0,41 auf 0,29, von 0,18 auf 0,14 zusammen.

Der Liqu. cerebro-spinalis, der gewundene Verlauf der vier grossen Hirnarterien vor ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, ihre Verbindungen untereinander und die Einrichtung, dass alle Gefässe ausserhalb des Gehirns in der Pia mater sich in feine Zweige auflösen, — alles dies hat zur Folge, dass innerhalb der Gehirn- und Rückenmarksubstanz das arterielle Blut nur noch unter verhältniss-

mässig geringem Druck strömt und dass es auch die periodischen Druckschwankungen des Pulses nur in sehr gemässigter Weise zeigt. Zu alledem kommen noch die perivasculären lymphatischen Räume, welche vielfach mit den pericerebralen Räumen und mittelst dieser mit den Lymphgefässen der Pia communiciren (His, Ztschr. f. wiss. Zool. XV, p. 127). — Nach Böhm (Virch. Arch. XLVII, p. 218) stehen die Venen der Aussenfläche der Dura in irgend einer Weise in offner Verbindung mit der Cavitas serosa cranii. Wahrscheinlich wird dies durch ein Lymphgefässnetz vermittelt, welches an der Innenfläche der Dura offen mündet, auf der andern Seite aber mit den Venen in directer Verbindung steht.

Nach Liebermeister (Prag. Vjrschr. 1864. III, p. 31) besteht die wesentliche Function der Schilddrüse in der Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirn; der Gesammtquerschnitt ihrer vier Arterien ist nicht viel kleiner, als der das Gehirn versorgenden Arterien; wie zum Gehirn, so geht auch zu ihr Blut aus jedem einzelnen der vier grossen, für die obere Körperhälfte bestimmten Gefässstämme. — Nach Maignien und nach Guyon schwillt bei starkem Blutdruck die Schilddrüse an und comprimirt die Carotis. Dadurch wird ein zu hoher Blutdruck im Gehirn verhindert.

Im Unterleibe, speciell in der Pfortader, sind die Circulationsverhältnisse im Allgemeinen wichtig wegen der grossen Blutmenge, welche in dessen Gefässen Platz hat, im Speciellen wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis u. s. w. Der Mangel an Klappen in der Pfortader macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch rückwärts bis in deren Wurzeln (Hämorrhoidalvenen u. a.) wirken können. Dadurch ist aber auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendrucks rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird in der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit Magen- und Darmzweige der Pfortader stärker gespeist werden. — Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, in der Spannung der Darmgase und in dem Drucke der Bauchmuskeln.

G. E. Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-haemorrhoidariorum. Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Nach ihm konnte das Blut im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen.

Nach Ludwig wird der Strom in den Lebervenen beträchtlich verlangsamt, sobald der äussere auf die unter einer Glasglocke frei aufgehängte Leber stattfindende Luftdruck mittelst einer Compressionspumpe nur wenig gesteigert wird.

Die grösseren Lymphgefässe haben im Wesentlichen dieselbe Structur wie kleine Venen: eine elastische epitheltragende Intima mit zahlreichen Klappen, eine muskulöse Media und eine Adventitia.

Der Anfang der Lymphgefässe ist noch nicht sicher bekannt. Nach den Einen beginnen sie überall als zartwandige, ge-

schlossene, mit Endothel ausgekleidete Röhren, sog. Lymphcapillaren; nach Andern entspringen sie in Gewebslücken, welche mit durchbrochnem Endothel ausgekleidet sind; noch Andere legen ihren Anfang in die sog. Saftcanälchen, d. s. kleinste, zwischen den Geweben, besonders im Bindegewebe liegende, einer besondern Haut entbehrende, gewöhnlich nur mit Flüssigkeit gefüllte Lücken. Die Lymphcapillaren haben eine epitheliale Bekleidung, aber sonst noch keine Wandelemente; sie gleichen im Allgemeinen den Blutcapillaren, sind aber zartwandiger (deshalb meist nur im natürlich oder künstlich injicirten Zustande oder nach Versilberung der sie constituirenden Zellen sichtbar), zahlreicher und viel weiter. Gewöhnlich bilden sie Netze, welche die Blutgefässe begleiten; oder auch blindsackige Gänge, welche erst später sich netzförmig vereinigen. Seltner bilden sie Scheiden um die Blutcapillaren herum, d. h. sie liegen zwischen der eigentlichen Capillarmembran und der sog. Adventitia, so dass die Blutcapillaren von den Gewebselementen durch einen Lymphraum getrennt sind.

Nach Eberth (Virch. Arch. XLIX, p. 48) sind die Gefässe der nervösen Centralorgane mit Ausnahme der feinsten Capillaren von einem äussern, durch Höllenstein nachweisbaren Epithel überzogen, welches er Perithel nennt. Die die circumvasculären Räume durchsetzenden Gliafädchen inseriren sich an diesem Perithel. Letzteres begrenzt also die Blutgefässe gegen jene Hohlräume. — Ganz ähnlich verhalten sich auch die epicerebralen Lacunen, welche von feinen aus der Pia in die Hirnrinde eintretenden kernlosen Fäserchen durchsetzt werden. Die circumvasculären Räume des Gehirns communiciren mit den gleichfalls epithellosen Subarachnoidealräumen. Ebenso die die Blutgefässe begleitenden Lymphgefässe der Pia. — Mit endothelialer Auskleidung versehene Lymphräume konnte E. weder in der Pia noch in der Arachnoidea darstellen.

Die serösen Häute stehen mit den Lymphgefässen in offnem Zusammenhange. Dies geschieht durch kleine runde Löcher, welche im Leben und selbst nach dem Tode nicht nur Flüssigkeiten, sogar solche, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch feste Körper und zwar sowohl solche, welche in ihrer Form veränderlich sind (Milchkügelchen, Blutkörperchen), als auch unveränderliche (Tusche, Zinnober) aufnehmen und in die Lymphgefässe überführen. Normaler Weise gelangen durch jene Löcher nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Lymphkörperchen, welche wahrscheinlich in den serösen Häuten selbst entstehen.

Die obigen wichtigen Angaben über den Ursprung der Lymphgefässe überhaupt und ihren offenen Zusammenhang mit den serösen Häuten, welch letzteren schon Mascagni annahm, verdanken wir v. Recklinghausen, welcher beides vorzugsweise durch die Versilberungsmethode und durch das Experiment nachwies. In Betreff des ersteren Punktes herrschen noch manche Widersprüche und ist namentlich das Verhältniss der Lymphgefässwurzeln zu den eigentlichen Bindegewebskörperchen noch unklar: Recklinghausen verlegt in seine Saftcanälchen zellige Elemente ohne Ausläufer, welche er Bindegewebskörperchen nennt. (S. u.) Weitere wichtige Arbeiten über diese Verhältnisse lieferten Ludwig und seine Schüler, Schweigger-Seidel, Frey, His, Oedmansson u. A.

Von besonderem practischem Interesse sind die Arbeiten Dybkowsky's (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1866. p. 40). — Nach Böhm (Würzb. Diss.

1868) findet unter gewissen Verhältnissen auch von den Gelenkhöhlen aus eine Resorption von feinsuspendirtem Fett oder Zinnober statt, was demnach gleichfalls auf eine offene Communication dieser Höhlen mit dem Gefässsytem hinweist. Derselbe (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 218) sah an mit Silber behandelten Synovialhäuten einen offnen Zusammenhang der Blutgefässlumina mit den Saftcanälchen.

Die Fortbewegung der Lymphe aus ihren Gefässen in das Venensystem geschieht sehr langsam und unter geringem Druck. Die dabei wirkenden Kräfte sind ausser denen, welche überhaupt Ursache der Lymphabscheidung sind: die Aspiration des Thorax, sowie die Contraction der die Lymphgefässe umgebenden Muskeln.

Die Ursache der Lymphabscheidung ist der Unterschied des Druckes in den Blutcapillaren und in den Lymphräumen. Unterbindet man am Hoden von den leicht zugänglichen Lymphgefässstämmen alle bis auf einen und die Art. spermatica, so fliesst schon bei mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ab, als während des ungehinderten Venenstroms. Wird der arterielle Druck auf ein Minimum herabgesetzt, so fliesst in der Regel gar keine Lymphe ab.

Heller (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 35) fand am blossgelegten Mesenterium junger Meerschweinchen, dass den Lymphgefässen eine besondere rhythmische Bewegung eigen ist, welche einen von allen andern rhythmischen Bewegungen des Organismus (Athmen, Puls) unabhängigen Typus einhält.

Ueber die Abhängigkeit des Circulationssystems von den Nerven ist Folgendes bemerkenswerth.

Die Herznerven stammen vom Halstheil des Sympathicus und vom Vagus (sowohl von dessen Stamm als vom N. recurrens): beide Nerven zusammen bilden den Plexus cardiacus. Der Vagus ist der Hemmungsnerv, der Sympathicus der Erregungsnerv für die Herzbewegungen. — Durchschneidung der Nervi vagi am Hals bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge bis zum Doppelten und darüber; mässige (mechanische, chemische oder electrische) Erregung derselben hat eine Verminderung der Herzschläge, starke Erregung vollkommnen Stillstand des Herzens im Zustande der Diastole zur Folge. Reizung der Med. oblongata, sowie des obern Halstheils des Rückenmarks, wirkt ebenso wie die Reizung der Vagi. — Reizung oder Durchschneidung des Sympathicus zeigen weniger sichere Wirkungen: jene erzeugt meist eine Beschleunigung, diese meist eine dauernde Herabsetzung der Herzschläge.

Die beständige Erregung der Vagi bei Warmblütern ist reflectorischer Natur (Bernstein). Von sonstigen reflectorischen Vagusreizen kennt man: die mechanische Reizung (das Klopfen) der Baucheingeweide beim Frosch (Goltz), vielleicht auch in manchen Fällen beim Menschen; die Reizung der verschiedensten sensiblen Nerven (Lovén), des Bauch- und des Halsstranges des Sympathicus. — Hält man nach Kratschmer (— Hering, Wien. acad. Ber. 1870. LXII) einem ruhig dasitzenden Kaninchen eine leicht verdunstende Flüssigkeit, wie Chloroform, Ammoniak etc. unter die Nase, so verengen sich die Nasenlöcher, die Athmung steht in exspiratorischer Stellung während mehrerer Secunden, zugleich erfolgt ein plötzlicher Stillstand des Herzens, dem eine Reihe verlangsamter Herzschläge folgen. Es findet also ein Reflex des Trigeminus auf Athmung und Kreislauf statt. Dogiel sah Herzstillstand bei Beginn der Chloroformeinathmung.

Ein von Ludwig und Cyon entdeckter Ast des Vagus, meist des Laryngeus superior, der Nervus depressor (welcher vom Herzen zum Gefässnervencentrum

im verlängerten Mark läuft), vermindert wahrscheinlich bei Blutüberfüllung des Herzens die der Entleerung desselben entgegenstehenden Widerstände. Die Reizung seines centralen Endes hat nämlich Erweiterung der Gefässe und Herabsetzung des Blutdrucks zur Folge. Die Reizung des peripherischen Endes, sowie die Durchschneidung sind ohne Wirkung.

Die Abhängigkeit der Gefässe von den Nerven besteht darin, dass letztere die Muskelfasern der Arterienwand in beständiger tonischer Contraction erhalten, so dass der Ausdehnung der Gefässe durch den Blutdruck ein activer Widerstand entgegensteht. Diese beständige Erregung auf die Arterienwand übt der Sympathicus aus. Nach Durchschneidung desselben am Hals wird der Seitendruck der Gefässwand sofort vermindert; das Blut erweitert, seiner Druckgrösse entsprechend, die Arterien und weiterhin die Capillaren der entsprechenden Kopfseite und durchfliesst dieselben mit solcher Schnelligkeit, dass es, da die Ernährung nicht proportional der Blutmenge zunimmt, nicht venös wird, sondern arteriell bleibt, und dass sich ferner, da der Widerstand der Arterien abgenommen hat, die Pulswelle in die Capillaren und selbst in die Venen fortsetzt: es findet in Folge davon eine Röthung und eine Temperaturerhöhung von 3—6° C. statt. Hingegen Reizung des obersten Halsganglions hat, aber langsamer, Verengerung derselben Gefässe, Blässe und Erniedrigung der Temperatur zur Folge. Physiologisch kommen diese Einflüsse der Nerven als Schamröthe und als Erblassen vor. Auf das Lumen der Venen haben beiderlei Momente keinen Einfluss. Die Temperaturunterschiede der kranken und der gesunden Seite treten bei normalem Verhalten des Versuchsthieres wieder zurück, aber bei starken Bewegungen wieder hervor. Die Unterschiede sind besonders in der Kälte, bei Blutverlusten, in der Agonie, kurz in allen Schwächezuständen des Thieres auffallend.

Dieser für die Physiologie und Pathologie gleich wichtige Einfluss des Sympathicus wurde durch Dupuy (1816), besonders aber durch Bernard (1849 und 1852) entdeckt, durch Budge, Waller, Brown-Séquard, Schiff, v. d. Becke-Callenfells, Donders u. A. bestätigt.

Das allgemeine Centralorgan für die Gefässnerven liegt in der Medulla oblongata: Reizung derselben bei unversehrtem Rückenmark und Sympathicus hat Verengerung aller kleineren Arterien (mit consecutiver starker Erhöhung des Blutdrucks in den Arterienstämmen) zur Folge. Diese beständige Reizung wird wahrscheinlich durch die Kohlensäure des Blutes ausgeübt. Bei der Erstickung findet aus gleicher Ursache dieselbe starke Contraction der kleinen Arterien statt. Durchschneidung des Rückenmarks in der Cervicalgegend hebt diesen Gefässtonus auf: alle Gefässmuskeln des Körpers erschlaffen, der Blutdruck sinkt beträchtlich. — Reflectorisch wird der Tonus herabgesetzt oder aufgehoben: allgemein durch Reizung des centralen Endes des Nerv. depressor, sowie durch Durchschneidung des Nervus splanchnicus (des Gefässnerven des Unterleibes); — local in einem Arterienbezirk durch Reizung der sensibeln Nerven der entsprechenden Gegend. — Die letztere reflectorische Erregung ist im gesunden Körper in ununterbrochener Thätigkeit. Jede

geringe Reizung sensibler Nerven bewirkt eine Verengerung, jede starke Reizung eine Erweiterung der betreffenden Arterien.

Je nach dem Orte der Einwirkung erstreckt sich der Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf verschieden grosse Gefässprovinzen. (S. o.) Die erweiternde Wirkung eines sensibeln Nerven erstreckt sich in der Regel nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (Lovén).

Nach Nothnagel (Virch. Arch. XL. p. 203) verengen sich die Arterien der Pia sowohl bei electrischer als mechanischer Reizung sensibler Nerven, meist des N. cruralis. Riegel und Jolly (Ib. LII. p. 218) fanden dies nicht bestätigt.

Wie die Nerven der quergestreiften Athmungsmuskeln, so erfährt auch das System der vasomotorischen Nerven eine periodische Innervation von Seiten des respiratorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata. Hieraus resultiren periodische Contractionen der Gefässmusculatur, sog. Athembewegungen des Gefässsystems, welche den bekannten Athembewegungen associirt sind (Hering, Wien. Sitzgsber. v. 16. Dec. 1869).

Die genannten Verhältnisse beeinflussen den Blutdruck in wichtiger Weise: jede Erweiterung des Flussbetts hat ein Sinken, jede Verengerung ein Steigen desselben zur Folge. Ersteres findet sich bei Durchschneidung des Rückenmarks, bei Durchschneidung der Splanchnici; letzteres bei Reizung des Rückenmarks, bei Reizung der Splanchnici.

Contrahiren sich die Muskeln der kleinen Arterien und Venen im ganzen Körper oder in einem grossen Gefässgebiete, z. B. dem des Splanchnicus, so steigt cet. par. der arterielle Blutdruck, und zwar aus drei Gründen: 1) wird durch die Contraction der kleinen Gefässe das darin enthaltene Blut mit vermehrter Geschwindigkeit zum rechten Herzen getrieben, und es erhält das rechte und secundär das linke Herz in der Zeiteinheit mehr Blut; — 2) bewirkt die Verengerung der kleinen Arterien vermehrte Widerstände am Ende der arteriellen Strombahn: das Missverhältniss zwischen der in der Zeiteinheit aus den Arterien austretenden und in die Arterien eintretenden Blutmasse wächst hierdurch bedeutend an, folglich auch der Druck des Blutes in den grossen Arterien; — 3) wird dieses Missverhältniss vergrössert durch eine in Folge des erhöhten intracardialen Blutdrucks secundär vermehrte Herzthätigkeit. (Untersuchungen von Bever, Bezold, Cyon, Ludwig.)

Die Gefässnerven verlaufen selten für sich, sondern sind meist andern, motorischen oder sensibeln Nerven beigemischt, gehen verschieden weit mit ihnen und zweigen dann von ihnen ab an die betreffenden Gefässe. — Ueber die Vertheilung der Gefässnerven in den einzelnen Regionen und Organen des Körpers wissen wir noch wenig Bestimmtes. Am Kopf gehen die meisten Gefässnerven mit dem N. trigeminus; die übrigen Theile versorgt der N. sympathicus cervicalis, einige auch der N. facialis. Die Gefässnerven für die obern Extremitäten (Haut, Muskeln) treten vom untern Halsmark durch die vordern Wurzeln und Rami communicantes in den Bruststrang des Sympathicus. Die für die untern Extremitäten treten vom Rückenmark in den Kreuzbeinstrang des Sympathicus, die für die Baucheingeweide laufen in den N. splanchnici.

Während die eben beschriebenen Gefässnerven Verengerungsnerven sind und dem Sympathicus angehören, gibt es ausserdem auch für einzelne Körperstellen Erweiterungsnerven, welche unmittelbar aus cerebrospinalen Wurzeln entspringen. Derartige Nerven laufen in grosser Zahl im Nerv. facialis für die Schleim-, Thränen- und Speicheldrüsen: nach Reizung der Chorda tympani entsteht eine lebhafte Strömung von

Blut nach der Submaxillarspeicheldrüse; die Venen angestochen entleeren hellrothes, reichliches Blut. Ferner gehören hierher die Nervi erigentes: Reizung derselben bewirkt ein vermehrtes und beschleunigtes Zuströmen von Blut zu den Schwellkörpern; das nach Anstechen letzterer ausströmende Blut ist hellroth. Die Reizung jener Nerven bewirkt Erection des Penis.

Ueber die Nerven der Venen wissen wir noch Nichts. Die Capillaren sind nervenlos.

Nach Goltz (Virch. Arch. XXIX. p. 394) gibt es einen Tonus der Venen, welcher gleich dem der Arterien von den grossen Nervencentren beeinflusst wird. Lähmung des Tonus in einem grössern Gefässgebiet hat aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge. Vernichtung von Hirn und Rückenmark hebt nach einiger Zeit den Kreislauf auf, weil mit dem Erlöschen des Tonus der Gefässe die Herzthätigkeit unwirksam wird. Der Tonus wird hinreichend gemehrt, wenn vom centralen Nervensystem entweder nur das verlängerte Mark oder nur das Rückenmark übrig gelassen ist. Die Herstellung der Blutbewegung nach starken Blutverlusten wird zum grossen Theil durch diesen Tonus vollbracht.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Lymphgefässe ist gleichfalls wenig bekannt. Man weiss nur, dass die Nervenerregung höchstens den schon im Fluss begriffenen Lymphstrom beschleunigt, aber niemals einen noch nicht vorhandenen einleitet.

Die Durchschneidung des Halssympathicus, welche zwar die Geschwindigkeit und Spannung des Stromes in den Capillaren erhöht, aber durch die Erwärmung des Gewebes auch die Reibung in den Capillaren herabsetzt, beschleunigte in einigen Fällen die Absonderung der Lymphe, andremal nicht. Bei Röthung der Haut (durch Injection von Opiumtinctur in die Venen), oft mit gleichzeitig gesunkenem Blutdruck in der Carotis, ist der Lymphabfluss meist beträchtlich vermehrt (Ludwig).

Viel weniger bekannt als die Einflüsse der Nerven auf den Circulationsapparat sind diejenigen Bewegungen des Herzens und der Gefässe, welche unabhängig von Nerven stattfinden. Die Bewegungen des Herzens hängen ausser vom Vagus und Sympathicus und ausser den eigenen Ganglienzellen desselben ab von dem Stoffwechsel in seiner Muskelsubstanz, der ununterbrochenen Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes: Veränderungen in dessen Temperatur, in seinem Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt u. s. w. verändern die Herzbewegungen. Ferner hängen letztere ab von dem Widerstand der Blutmasse: Steigerungen des Blutdrucks in den Arterien vermehren deren Zahl. Etc. So kennen wir allerdings zahlreiche die Herzbewegung beeinflussende Momente im Allgemeinen, können diese aber im speciellen Fall meist nicht sicher ausfindig machen. — Auch von den Arterien, wahrscheinlich auch von den Venen sind Bewegungserscheinungen bekannt, welche von nervösen Einflüssen unabhängig sind.

Zuerst hat Schiff rasch abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen an den Arterien des Kaninchenohrs beobachtet. Nach Brunton (Arb. aus d. phys. Inst. zu Leipzig 1869. p. 101) finden sich solche Schwankungen auch an allen andern freigelegten Arterienzweigen der Haut und des Bindegewebes. Sie sind unabhängig von den Gefässnerven: denn sie bestehen unverändert fort, wenn

man auch alle sympathischen und cerebrospinalen Nerven durchschnitten hat. — Nach demselben wirkt das salpetrigsaure Amyloxyd direct auf die glatten Muskeln der Arterien, indem es den arteriellen Druck durch Verminderung des Widerstandes der Circulation herabsetzt. Nach seiner Einathmung entsteht sofort intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem subjectivem Hitzegefühl in Gesicht und Kopf, starke Injection der Conjunctiva, Pulsvermehrung (um 20—30 Schläge), Abnahme der Spannung der Radialis, weiterhin ohnmachtsähnliche Eingenommenheit des Kopfes und Angstgefühl in der Herzgrube.

In manchen Organen findet sich wahrscheinlich eine doppelte Verbindungsweise der Arterien mit den Venen: die eine Form ist die Capillarcirculation, die man auch als allgemeine, tiefe oder interstitielle, als chemische oder functionelle, nutritive Circulation bezeichnet; die andre Form wird vermittelt durch directe Communication von Arterien und Venen ohne zwischenliegendes Capillarsystem: sog. mechanische oder directe, derivative Circulation. Die kleinsten Arterien, welche diese zweite Circulationsform vermitteln, sind ca. 0,1 Mm. dick und besitzen organische Muskelfasern; sie sind so contractil, dass vollkommene Gefässobliteration eintreten kann; sie haben vasomotorische Nerven. Diese Uebergänge sollen ausser an den cavernösen Körpern der Genitalien, der Milz, der Placenta, an verschiedenen Stellen der Haut, der Aponeurosen, Gelenke, der Schleimhäute, der Muskeln, des Gehirns, der Lungen, zum Theil auch an drüsigen Organen vorkommen.

Diese für die Pathologie der örtlichen Kreislaufstörungen in vielfacher Hinsicht wichtigen Verhältnisse waren schon Leeuwenhoek und Haller bekannt. Genauer beschrieben sie Dubois (1841 l. c. p. 313), Paget (Lond. med. gaz. 1850) und Wh. Jones. Nach Virchow (Arch. XII, p. 310) kann ein Theil des Blutes in der Niere unmittelbar aus den Arterien in die Venen übertreten, während ein anderer Theil desselben durch die Malpighi'schen Körper strömt. — Bernard (Allg. Wiener med. Ztg. 1860. Nr. 40—42) nimmt zwei Arten von Capillargefässen an: solche, welche verhältnissmässig dick sind und theilweise die Bahnen der ursprünglichen Communication einhalten, und solche, welche ungemein dünn sind, jede Zelle mit Flüssigkeit umspülen und so das jedem Organe zukommende ernährende Gefässnetz bilden. In allen Organen gibt es Gefässe, welche das Blut zurückhalten, und solche, welche dasselbe durchströmen lassen. Man darf daher nicht glauben, dass alles Blut, welches ein Organ, z. B. Niere, Leber durchströmt, zur Unterhaltung desselben dient; dies gilt vielmehr nur von einem Theile desselben, während ein anderer Theil durchfliesst, ohne eine Veränderung zu erleiden und blos das mechanische Phänomen des Kreislaufs vermittelt. — Sucquet (Bull. de l'acad. XXVI, p. 825. 1861. — D'une circul. dérivat. dans les membres et dans la tête chez l'homme. 1862) fand, dass weite Communicationen zwischen Arterien und Venen an bestimmten Stellen in der Haut der Gliedmaassen und des Kopfes vorkommen. An den obern Extremitäten z. B. besteht eine doppelte Circulation: die tiefe, nutritive, die beständig im Gange ist und fast keine Verschiedenheiten zeigt, und die oberflächliche, die eine wahrhaft derivatorische ist; beide Formen der Circulation sind ohne Unterbrechung im Gange, die letztgenannte variirt aber je nach der Menge des circulirenden Fluidums, je nach der Energie und Frequenz der Herzschläge, sowie auch nach der Wirkung der vasomotorischen Nerven, während die erstere nur eine geringe Aenderung erleidet. Am Kopfe erfolgt jedoch durch die Vasa arterio-venosa in gleicher Weise eine Ableitung aus dem arteriellen System in das venöse bei stärkerer Anfüllung des ersteren, so dass auch hier die eigentliche Capillarcirculation in regelmässiger und constanter Weise vor sich gehen kann. Durch die Communicationen der Hautäste der Ophthalmica erfolgt die Ableitung des Blutes der inneren Schädelarterie in die Venae frontales et angulares,

während das Auge sich injicirt. Die Communicationen der Artt. labiales, nasales, palpebrales und auriculares bewirken die Ableitung des Blutes bei zu starker Anfüllung der Facialis, der Maxillaris interna und der Temporalis. Die directe Communication wird auf verschiedene Weise vermittelt. Viele halten alle diese Annahmen noch für unerwiesen.

Unter den Bestandtheilen des Blutes haben die Blutkörperchen, besonders die farblosen, und der Faserstoff eine hervorragende pathologische Bedeutung.

Während des Durchganges des Blutes durch die Capillargefässe treten aus letzteren nicht nur flüssige Bestandtheile ununterbrochen in die Gewebe und aus diesen in veränderter Mischung wieder in die Gefässe zurück, sondern höchst wahrscheinlich verlassen auch rothe und insbesondere farblose Blutkörperchen normaler Weise die Capillarwand, um in angrenzende Lymphgefässe oder in das Gewebe zu gelangen. Dieser Durchtritt findet nur an Stellen statt, wo der Blutstrom träger ist. Er geschieht ohne Verletzung der Gefässe, auf eine noch nicht bekannte Weise. Die ausgetretenen oder ausgewanderten rothen Blutkörperchen kehren durch die Lymphgefässe grösstentheils wieder in den Kreislauf zurück. Die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen bilden allein oder zum grössern Theil die in verschiednen Geweben sog. beweglichen oder wandernden Bindegewebskörperchen, die Schleimkörperchen, die Speichelkörperchen, die Körperchen seröser Höhlen, vielleicht auch die bekannten runden Körperchen in der grauen und weissen Substanz der Centralorgane. Sie kehren wahrscheinlich zum grössern Theil auf denselben Wegen, wie die rothen, wieder in's Blut zurück. Es findet sich sonach sowohl für die flüssigen als für die körperlichen Bestandtheile des Blutes ein doppelter Rückweg aus den Capillaren zum Herzen: einerseits durch die Venen, andererseits durch die Lymphgefässe.

Vergl. Stricker, Hering (l. c.), Henle und Merkel (Z. f. rat. Med. 1868. XXXIV. p. 49).

Die Ursache des Durchtritts farbloser Blutkörperchen liegt nach Cohnheim in deren activer Beweglichkeit, nach Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I.) in physicalischen Momenten. Nach Hering (Wien. Sitzungsber. LVI. p. 691 und LVII. p. 170) verhält sich die homogene Masse, zu welcher die farbigen Körperchen des in den Gefässen gestauten Blutes verschmolzen scheinen, gegenüber der Gefässwand wie eine flüssige Colloidsubstanz. Hat der Druck lange genug gedauert, so schwitzt sie in einzelnen Tröpfchen durch die Gefässwand und verbreitet sich langsam in der Umgebung, wobei, wenn das Extravasat in einen Lymphraum erfolgte, die einzelnen Blutkörper wieder ihre alte Form einnehmen können.

Dass die farblosen Blutkörperchen wahrscheinlich auf denselben Wegen, durch welche sie die Blutbahn verlassen, wieder in dieselbe hereingelangen können, haben Einzelne direct beobachtet. Recklinghausen (Stricker. Hdb. p. 249) sah nicht blos farblose Zellen aus der capillaren Blutbahn aus-, sondern auch wandernde Körperchen des Bindegewebes in jene eintreten. Saviotti (Berl. med. Ctrlbl. 1870. No. 10 u. 11) sah dasselbe. Ferner hat er experimentell an der Froschschwimmhaut nachgewiesen, dass die Pigmentzellen Fortsätze in die Gefässe durch die Wand hineinschicken, dass sie ganz oder stückweise wirklich in die Blutgefässe einwandern und vom Blutstrom fortgeführt werden. Dies geschieht schon unter normalen Bedingungen, sowie nach Anwendung entzündungserregender Mittel, sowohl an den Blutcapillaren als an den kleinen, vielleicht auch grossen Venen.

Unter verschiedenen Verhältnissen, welche gleichzeitig immer eine congestive Hyperämie bewirken, nimmt die Zahl der auswandernden farblosen Blutkörperchen sehr bedeutend zu und es entsteht eine Eiterung: die sog. Eiterkörperchen sind zum grösseren Theil ausgewanderte farblose Blutkörperchen.

Diese erst vor Kurzem bekannt gewordene Thatsache, welche unsere bisherigen Ansichten über die Eiterung u. s. w. wesentlich umändert, ist von Cohnheim (Virch. Arch. XL, p. 1) entdeckt worden. Weiteres darüber s. bei Entzündung.

Die farblosen Blutkörperchen, welche im todten Zustande die bekannten Eigenschaften haben, zeigen nehmlich im lebenden Zustande eine Eigenthümlichkeit, welche Obiges erklärt und welche auch übrigens für die Physiologie und Pathologie von Wichtigkeit ist: sie sind contractil.

Die Contractilität der farblosen Blutkörperchen und der damit identischen Körperchen zeigt sich sowohl bei der Untersuchung lebender Thiere (Schwimmhaut, Mesenterium des Frosches, einzelner Säugethiere), als frisch abgeschnittener thierischer Theile (Bindegewebe, Hornhaut), als endlich bei der frisch, in passenden Menstruen (Flüssigkeit natürlicher Transsudate, dünne Zucker- und Kochsalzlösungen u. s. w.) und wo möglich auf dem erwärmten Objecttisch vorgenommenen Untersuchung der solche Körper enthaltenden Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Speichel, Eiter). Die Körperchen erscheinen dann nicht rundlich, sondern zeigen Zacken von verschiedener Länge, Zahl und Gestalt. Jedes Körperchen verändert fortwährend seine Form: an seiner Peripherie treten nämlich einzeln oder in Gruppen rasch feine fadenförmige Fortsätze auf, welche sich an ihrer Basis verdicken und einen Theil der Substanz des Zellenkörpers in sich aufnehmen. Einzelne ziehen sich wieder zurück und verschwinden spurlos. Bald treten solche Fortsätze im ganzen Umfang des Eiterkörperchens bis zu 10—20 an Zahl, bald tritt an einer oder mehreren Stellen der Peripherie ein Büschel von 3—6 solcher Fortsätze auf. Die einzelnen Ausläufer der Körperchen können sich wieder verästeln, unter einander geflechtartig verbinden und dann zu einer breiten Masse zusammenfliessen. Die Körperchen enthalten Kerne, welche aber erst durch Reagentien sichtbar werden. Sie enthalten ferner Fett- und Pigmentmolecüle, welche mit der Bewegung der Zelle ihre Lage in dieser verändern (sog. Molecularbewegung) und da am stärksten sind, wo Fortsätze aus der Zelle heraustreten.

Die Körperchen zeigen diese Formveränderungen sowohl in flüssiger Zwischensubstanz (Humor aqueus, seröse Häute) als in festem Gewebe (Hornhaut, Bindegewebe überhaupt) und wandern in Folge derselben, meist in Gestalt stark gebogener Wege. Das Wandern geschieht dadurch, dass sich an den Fortsätzen die Masse der Zellen emporschiebt, dass das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende hiermit nach der Seite zu rückt und dass eine weitere Verlängerung des letzteren eine fernere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt. Dieses Wandern findet, wie gesagt, nicht blos in den Spalten

oder Lücken des Bindegewebes, sondern auch durch die Wände der Capillaren und kleinen Venen statt.

Die Contractilität thierischer Zellen wurde von Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Haeckel an den farblosen Blutkörperchen höherer und niederer Thiere, von Busk und Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen, Oehl, Cohnheim an Lymphkörperchen, Milzkörperchen, Schleimkörperchen, an den ähnlichen Zellen in den Transsudaten seröser Häute u. s. w., von Stricker an den Furchungskugeln der Frösche, von Brücke, Virchow, Loth. Meyer, Wittich, Busch an Pigmentzellen, von Huxley und Kölliker an den pigmentlosen Zellen des Gallertgewebes niederer Thiere, von Virchow an Enchondromzellen beobachtet. Aber erst Recklinghausen wies das regelmässige Vorkommen und die pathologische Bedeutung jener Eigenschaft, namentlich an den Eiterkörperchen nach.

Nach directer Beobachtung von M. Schultze (Arch. f. micr. Anat. I, p. 1) u. A. beschleunigt Temperatursteigerung die Bewegungen des Protoplasma der farblosen Blutkörperchen und macht sie lebhafter, — nach Schenk (Wien. acad. Sitzungsber. 1869. LX, p. 25) bewegen sich die Blutkörperchen der Kaltblüter bei —5, die der Warmblüter bei —3° C. noch. — Bisweilen findet man ohne besondere Vorbereitungen, Zusätze u. s. w. Bewegungen farbloser Blutkörperchen des Menschen nach 10, 20 und mehr Stunden nach dem Tode.

Nach Binz (Arch. f. micr. Anat. III, p. 386) wirkt Chinin sehr giftig auf die Bewegungen des Protoplasma, speciell der farblosen Blutkörperchen.

Nach Scharrenbroich (Med. Centr. 1867. Nr. 52) wird die Auswanderung farbloser Blutkörperchen am Mesenterium des Frosches viel geringer, wenn Chininlösung (allerdings in hohen, in der Therapie nicht gebräuchlichen Dosen) aufgepinselt oder in die Haut eingespritzt wurde.

Roth (Virch. Arch. XXXVI, p. 145) hebt die grosse Uebereinstimmung hervor, welche in Bezug auf die chemische Reaction der Flüssigkeiten oder Gewebe herrscht, in welchen protoplasmaartige Bewegungserscheinungen beobachtet werden. Dieselbe ist fast durchgängig schwach alcalisch, seltner neutral, nie sauer. Wahrscheinlich ist diese chemische Beschaffenheit nothwendig, damit der Eiweisskörper (Kühne's Myosin), welcher die Lebenserscheinungen vermittelt, in Lösung erhalten bleibt.

An den rothen Blutkörperchen sahen zuerst Preyer (Virch. Arch. 1864. XXX, p. 426), dann Rollet, Klebs, Beale und Bastian bei Anwendung der feuchten Kammer und des warmen Objecttisches, Friedreich (Ib. XLI, p. 395) ohne diese Beihilfen im blutigen Harn (wahrscheinlich in Folge des Harnstoffgehalts desselben) amöboide Bewegungen und Theilungsvorgänge. Aehnliches beobachtete Fr. auch in zwei Fällen von Leukämie, Heller (Unters. p. 26) ebenda und in einem Falle von Pneumonie. — Mehrere andere Beobachter leugnen aber die Contractilität der rothen Blutkörperchen.

Mittelst der Contractilität sind die farblosen Blutkörperchen auch fähig, fremde Substanzen (Carmin, Zinnober, Milchkügelchen, rothe Blutkörperchen u. a.) aufzunehmen und weiter zu transportiren.

Die Injection von Farbstoffen, besonders Zinnober, in die Venen und die verschiedne Zeit danach vorgenommne Untersuchung verschiedner Gewebe und Organe des Körpers verspricht mannigfache Aufschlüsse über physiologische und pathologische Verhältnisse. Wahrscheinlich dringt der Farbstoff zum kleinern Theil frei oder extracellulär, grösserntheils aber nach seiner Aufnahme durch die farblosen Blutkörperchen, also intracellulär aus den Capillaren. Der physiologisch wichtige Uebergang gefärbter farbloser Blutkörperchen in die Secrete, z. B. Speichel,

Schleim, Milch, ist noch nicht erwiesen. — Von den Pathologen wurde die Injection von Farbstoffen vorzugsweise deshalb unternommen, um über das weitere Schicksal der aus den Gefässen ausgewanderten und mit Farbstoffkörnchen erfüllten farblosen Blutkörperchen Erfahrungen zu machen. Manche glaubten sich zu dem Schlusse berechtigt, jedes junge Gewebselement (Epithelzelle, Spindelzelle, Muskelzelle u. s. w.), welches nach Farbstoffinjection solche Molecüle enthielt, als ein in der Umwandlung zur Epithelzelle u. s. w. begriffnes farbloses Blutkörperchen halten zu müssen. Dies ist gewiss nicht gerechtfertigt, da die Molecüle wahrscheinlich in die sehr weichen jungen Gewebselemente hineingerathen können, nachdem sie intracellulär gewesen sind oder wenn sie bis dahin extracellulär waren.

Die verschiednen Gewebe und Gewebselemente beherbergen die Farbstoffe in verschiedner Weise: bald reichlich, bald in geringer Menge, bald gar nicht. Die betreffenden Untersuchungen zeigen in mehreren Puncten noch wichtige Differenzen.

Die Aufnahme fremder Substanzen in das Innere farbloser Körperchen wurde zuerst von Haeckel, dann von Cohnheim, Recklinghausen u. A., von Preyer und Lieberkühn für die rothen Blutkörperchen erwiesen.

Ponfick (Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 1), sowie Hoffmann und Langerhans (Ib. XLVIII, p. 303) fanden Folgendes über den Verbleib der in die Venen, besonders von Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden eingeführten Farbstoffe, meist Zinnober, seltner Anilinblau und Ultramarin. Der Farbstoff wird schon nach wenigen (4—6) Stunden fast ganz von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Etwas weniger schnell (bis 24 Stunden) schwinden kleine Mengen desselben aus der Circulation; grosse Mengen bleiben hingegen mehrere Wochen darin. Im Milzvenenblute wird noch nach 148 Tagen Zinnober, gebunden an grosse, zum Theil blutkörperchenhaltige Zellen, gefunden. — Milz, Leber und Knochenmark enthalten im intervasculären Gewebe ungefähr gleichzeitig und in gleich hohem Grade Zinnober.

Die Milz und das Knochenmark enthielten Zinnober zu jeder Zeit in den Elementen des eigentlichen Gewebes. Letzteres zeigt denselben innerhalb verschiedener Zellenarten, mit Ausnahme der Riesenzellen und der kleinen Rundzellen. Auch die Malpighi'schen Körper der Milz, sowie die Zellen des stützenden bindegewebigen Netzwerks der Milz und Lymphdrüsen enthielten keinen Farbstoff. — In der Leber wird der Zinnober häufig Ursache von Capillarembolien. Seine Anhäufung in den Blutcapillaren erfolgt sehr schnell, und zwar liegt er in den farblosen Blutkörperchen. Bis zum 4. und 6. Tage ist er ziemlich gleichmässig in den Acinis vertheilt; später häuft er sich bei Meerschweinchen in der centralen, bei Kaninchen in der peripherischen Hälfte derselben überwiegend an. Die Leberzellen enthalten nie solchen. Nach Ponfick finden sich die zinnoberhaltigen Zellen nur ausserhalb der Gefässe, in dem die Capillaren umgebenden Lymphraume. — In den meisten Organen findet sich der Farbstoff stets eine gewisse Zeit lang in den Gefässen, und dann frühestens nach dem 21. Tage wieder extravasculär im Gewebe, und zwar, wie es scheint, immer in den feinen Bindegewebskörperchen: so in Cornea, Conjunctiva, Iris, Narbengewebe der Operationswunde, subcutanem Gewebe. — Die Verbreitung der Zinnoberkörnchen in den einzelnen Organsystemen wechselte sehr. Sie fanden sich häufig in der Zunge (besonders der Mucosa), in Speicheldrüsen und Pankreas; in Mucosa, seltner Submucosa, fast nie Muscularis und Serosa des Intestinaltractus. Die Niere enthielt vom 21. Tage an Zinnober nicht selten gleichmässig über das ganze Organ verbreitet in den Körperchen des interstitiellen Gewebes. Aehnlich verhielten sich die Bindegewebskörperchen der Nebenniere und der Hoden. (Bei einem schwangern Thier enthielten weder

Embryo noch Placenta Zinnober.) Larynx und Trachea zeigten öfter Zinnober in der Mucosa. Die Lunge war besonders wegen der reichlichen Capillarembolien stets sehr reich daran. — Knochen- und Knorpelkörperchen enthielten nie Zinnober; öfter fand sich derselbe in Synovialhäuten, Havers'schen Canälen und Muskelzwischengewebe. Gehirn und Rückenmark selbst waren sehr zinnoberarm. — Die Lymphdrüsen der Operationswunde, des Mesenteriums und der Leber enthalten Zinnober schon bald nach der Injection: theils frei in den Lymphsinus, theils in den Rundzellen, oder nur in diesen, nie im Reticulum. Die übrigen Lymphdrüsen zeigten erst sehr spät Zinnobergehalt, und zwar nur in den Lymphsinus und Lymphgängen. — In Knorpel, Knochen und Epithelien wurde nie, im Centralnervensystem wenig Zinnober nachgewiesen.

Reitz (Wien. acad. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 8) sah nach Zinnoberinjectionen in's Blut die Farbstoffkörnchen auch in solchen Elementen, welche nie in der Blutbahn enthalten waren: so in einzelnen Epithelzellen fast aller Schleimhäute; ferner in den Knorpeln und zwar sowohl in den Zellen als in der Intercellularsubstanz. Die Menge des Farbstoffs war um so reichlicher, wenn an dem betreffenden Orte Entzündung bestand. Bei einem schwangern Kaninchen fand sich Farbstoff nicht nur in Uterus und Placenta, sondern auch im Blut des Fötus, besonders schön in den Pia-Capillaren. Die Anwesenheit farbstoffhaltiger Zellen an einem Entzündungsheerde lässt also diese Zellen noch nicht ohne Weiteres als ausgewanderte weisse Blutkörperchen erkennen.

Eine Aufnahme gefärbter Partikeln, besonders von Kohlenstaub, findet sehr gewöhnlich seitens der Schleimkörperchen des obern Respirationscanals statt. Wie dieser und andrer Staub in die tiefern Luftwege und Lungen u. s. w. eindringt, ist noch nicht genau bekannt (s. p. 84).

Farblose Blutkörperchen sowie Wanderzellen nehmen bisweilen auch rothe und farblose Blutkörperchen und selbst Epithelzellen auf und können sogar damit sich fortbewegen. Ersteres geschieht bald in derselben Weise wie bei den Farbstoffen und dabei werden die rothen Blutkörperchen gewöhnlich in mehrere kleinere Theile getheilt, bald aber so, dass die Wanderzelle eine viel grössere Zelle förmlich umfliesst, ganz oder mit Freibleiben eines Theiles. (S. Hoffmann. Virch. Arch. LI. p. 373.)

Die Ursachen der Faserstoffausscheidung oder Faserstoffbildung sind namentlich für die Lehre von der Thrombose, Wassersucht und Entzündung von Bedeutung.

Das Fibrin bildet sich bei der chemischen Verbindung einer dem Zelleninhalt angehörenden, der fibrinoplastischen Substanz mit einer der Intercellularflüssigkeit eigenthümlichen, der fibrinogenen. Die fibrinoplastische Substanz (Paraglobulin) kann aus den sie enthaltenden Flüssigkeiten in fester Form abgeschieden werden, wird aber dabei nicht rein, sondern mit andern Körpern gemengt erhalten. In grösster Menge ist das Paraglobulin enthalten in den rothen Blutkörperchen. Fibrinoplastisch sind ferner der Chylus und die Lymphe, der Eiter, das Gewebe der Cornea, der Nabelgefässe, der Linse, ja fast alle zelligen Elemente; ferner Flüssigkeiten, in welche der Zelleninhalt übergegangen ist, wie das Blutserum, die Augenflüssigkeiten, der Mundspeichel, die Synovia. Nicht fibrinoplastisch sind Hühnereiweiss, Sehnengewebe und Knorpel. Fibrinogen sind nicht nur die spontan gerinnenden, sondern fast alle serösen Flüssigkeiten, welche durch Zusatz einer fibrinoplastischen Substanz coagulirt werden. Das Hühnereiweiss, die Augenflüssigkeiten, normale Synovia haben keine fibrinogene Eigenschaft. — Das Fibrin scheidet sich unter normalen Verhältnissen aus, wenn die Flüssigkeiten,

z. B. das Blutplasma, welche die beiden Generatoren des Faserstoffs enthalten, dem lebenden Körper entzogen worden sind. Im Körper selbst wird die Gerinnung des Blutes durch den Einfluss der Gefässwände verhindert.

Den Beweis, dass die Gefässwand, und zwar die Innenhaut sowohl der Blut- als Lymphgefässe, sowie jeder serösen Haut, die Gerinnung des in den lebenden Gefässen enthaltenen Blutes verhindert, hat Brücke durch zahlreiche Versuche geführt. Er setzte Blut bei einer Temperatur von fast 0° 15 Minuten lang der atmosphärischen Luft aus, füllte es dann in das Herz oder Gefäss eines eben getödteten Thieres zurück und hing dieses in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume auf. Das Blut blieb bei Warmblütern mehrere Stunden, bei Kaltblütern mehrere Tage flüssig. Wurde während dieser Zeit ein Tropfen Blut aus dem Gefässe entfernt, so gerann er sogleich. Wurde ein fremder Körper in das Gefäss gebracht, so gerann das Blut nur in dessen Umgebung.

Den Beweis, dass der Faserstoff durch Verbindung der fibrinoplastischen mit der fibrinogenen Substanz entsteht, verdanken wir Al. Schmidt.

Dass die Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz sind, sieht man schon daraus, dass die Gerinnung in ihrer Umgebung zuerst auftritt und von hier aus auf die übrige Flüssigkeit fortschreitet. Ferner daraus, dass sich die Blutzellen bei der Erregung der Gerinnung anders verhalten, wenn sie selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt worden sind, z. B. nicht hinlänglich haben Sauerstoff aufnehmen können. Es lässt sich also denken, dass sie bei entzündlichen fieberhaften Affectionen, namentlich der Brustorgane, und bei Athemnoth die fibrinoplastische Substanz nicht in normaler Weise entwickeln können; bei gleichzeitiger Vermehrung der fibrinogenen Substanz muss der Effect noch steigen. Die langsame Gerinnung des Blutes in solchen Fällen aber ist bekannt.

Im Allgemeinen erfolgt die Gerinnung um so langsamer, das Coagulum ist um so weicher, gelatinöser und contractionsunfähiger, je weniger fibrinoplastische Substanz zu der Flüssigkeit gesetzt wurde.

Was den Einfluss der Gase auf die Blutgerinnung anlangt, so verzögert die Gegenwart der Kohlensäure die Gerinnung. Ebenso wirken auch andere schwache Säuren, sowie die Alkalien und alkalischen Salze. — Der Sauerstoff und die atmosphärische Luft haben keinen directen befördernden Einfluss auf die Gerinnung. Denn Blut behält bei wochenlangem Aufbewahren an der Luft seine Wirksamkeit. Nicht das Fehlen des Sauerstoffs, sondern die Anhäufung der Kohlensäure, sowie die gleichzeitige Abschwächung der fibrinoplastischen Thätigkeit verzögert die Gerinnung. Transsudate bleiben in geschlossenen Körperhöhlen länger flüssig als an der Luft, weil die in ihnen enthaltene Kohlensäure nicht entweichen kann.

Gefördert wird die Gerinnung durch die Berührung mit der Luft, mit fremden festen Körpern, durch höhere Wärmegrade bis 55°.

Blut, welches etwa eine halbe Stunde nach dem Tode Thieren entnommen wurde, gerann jedesmal viel langsamer als das früher entzogene. Dieser sich allmälig einstellende Verlust an spontaner Gerinnungsenergie ist wohl die Regel bei Leichenblut, besonders bei dem von Erstickten.

Der Vorgang der Faserstoffgerinnung ist von der Bildung eines andern Niederschlags durch Verbindung zweier Körper nicht verschieden, sondern rein chemischer Art. Ganz in Uebereinstimmung mit dieser Auffassung ist der Umstand, dass bei der Fibrinausscheidung je nach den Verhältnissen bald der fibrinoplastische, bald der fibrinogene Körper im Ueberschuss sein kann, dass die Verbindung auch nach chemischen Proportionen vor sich geht; sowie dass eine bestimmte Menge von Blutkörperchen nur in einer begrenzten Menge fibrinogener Substanz vollständige Gerinnung hervorruft.

Die Gerinnung des Blutes wird durch den Contact mit gesunden Gefässwänden verhindert: ebenso können auch die umgebenden lebenden Gewebe die Gerinnung ausgeschwitzter Flüssigkeiten verhindern. Die Gerinnung tritt erst ein, wenn diese Flüssigkeiten mit der Luft in Berührung kommen.

1. Anämie, Ischämie.

(Oligämie, Blutmangel, Blutarmuth, Blutverhaltung.)

Locale Anämie oder Ischämie ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge eines ganzen Körpertheils, oder eines oder mehrerer Partien desselben entweder überhaupt vermindert oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers gering ist.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut abfliesst, oder wenn man darauf weniger Blutpunkte, weniger und schwächer erfüllte Gefässe bemerkt, als normal ist; wenn das Organ blässer aussieht oder wenigstens entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus dem Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organs besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. (Die Blutleere betrifft bald alle Gefässe, bald vorzugsweise die Venen, bald besonders die Capillaren.) Ferner zeigen anämische Organe einen geringeren Umfang, ein geringeres Gewicht, einen geringeren Turgor und eine geringere Resistenz.

Aus der Leichenuntersuchung allein können wir nicht immer sichere Schlüsse über den Blutgehalt während des Lebens und vor der Agonie ziehen: dies beweisen manche klinische Beobachtungen, sowie Experimente an Thieren. So wies Ackermann (Virch. Arch. XV, p 401) auf letzterem Wege nach, dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist, und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit anderen wichtigen Zuständen, insbesondere mit allgemeiner Anämie (nach Blutverlusten u. s. w.) und mit verminderter Herzthätigkeit.

1) Die mechanische (oder passive) Anämie entsteht am häufigsten durch Druck, welcher bald durch äussere, bald durch innere Momente, entweder auf sämmtliche Gefässe, insbesondere die Arterien, oder nur auf die Capillaren (Druck auf die Venen allein bewirkt venöse Hyperämie) stattfindet. Anämie durch Druck findet sich an der äusseren Haut, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; ebenda, sowie in inneren Theilen durch starke Muskelcontractionen, durch angesammelte Secrete, durch Hydrops, Exsudate, Extravasate, Narbencontractionen, Neubildungen aller Art; ausserdem in den Lungen bei stärkerem Emphysem am Darm durch hochgradigen Meteorismus, am Gehirn bei Schädelfracturen mit Depression u. s. w. Von besonderer Wichtigkeit werden diese Momente da, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel, oder wo nur eine geringe Ausweichung möglich ist, wie in der Rückgrathöhle, im Thorax älterer Leute.

2) Ebenfalls mechanisch sind diejenigen Anämien, welche durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien entstehen, welche also Folge gehemmter Blutzufuhr sind: arterielle Ischämie (Blutverhaltung). Dieselben entstehen, ausser durch Druck auf die Arterien, besonders an Stellen, wo sie nicht ausweichen können (z. B. die Art. cruralis oberhalb des Schambeins, verschiedene Arterien unterhalb fester Fascien), durch Zerreissung und Unterbindung, durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Entzündung, Speckentartung u. s. w. der Arterienwand — vorzugsweise dann, wenn eine Collateralcirculation nicht eintritt.

Zum Theil gehören hierher auch manche sog. collaterale Anämien, z. B. die collaterale Gehirnanämie bei Erweiterung der Schilddrüsenarterien, bei Lähmung des Splanchnicus.

3) Die idiopathische oder spasmodische Ischämie entsteht bald durch unmittelbare Einwirkung, z. B. Kälte, auf die Arterienmuskulatur selbst oder auf die Capillaren; bald durch Contraction der Arterienmuskeln in Folge einer Reizung oder Erregung des Sympathicus. Die Erregung findet im Centrum oder im Verlauf oder an den Enden der Gefässnerven statt; sie geschieht unmittelbar oder reflectorisch. Hierher gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; — aufregende Affecte, wie vorübergehend bei Zorn; — manche Krämpfe, sowohl locale als allgemeine (z. B. die sog. Reflexepilepsie); — der Fieberfrost; — viele Lähmungen (lange gelähmte Glieder sind meist bleich, kühl, der Puls daran kleiner, undeutlicher); — manche Hyperästhesien; — die Electricität; — manche Medicamente (sog. blutstillende Mittel oder Styptica: besonders Blei, Mutterkorn, die schwefelsauren Salze von Eisen, Zink, Kupfer u. s. w., vielleicht auch die Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium; die Digitalis).

Brown-Séquard wies zuerst nach, dass bei electrischer Reizung des Sympathicus die entgegengesetzten Verhältnisse, wie bei dessen Durchschneidung, aber langsamer, eintreten: nämlich Verengerung der Gefässe, Blässe und Temperaturerniedrigung des Theiles.

Stricker (l. c.) sah durch chemische und electrische Reize an manchen (vielleicht nur jungen) Capillaren, eine Verengerung bis fast zum Verschwinden ihres Lumens eintreten. Die eingeschnürte Capillarstrecke wurde so blass, ihre Contouren so undeutlich, dass man sie kaum von der Umgebung unterscheiden konnte. Diese Verhältnisse finden sich unabhängig von den Nerven. — Wahrscheinlich finden gleiche Verhältnisse bei manchen Vergiftungen in den vom Gift berührten Schleimhäuten statt. Eine von mir nach ätzenden Alcalien gesehene Affection des Oesophagus spricht dafür.

Nach Dubois-Reymond (Arch. f. Anat. u. s. w. 1860, p. 461) beruhen diejenigen Fälle von Migräne, wo die betreffende Kopfhälfte blass ist u. s. w., auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte. Mit dem Nachlass des Schmerzes röthet sich das betreffende Ohr und wird subjectiv und objectiv wärmer — in Folge der Ermüdung der Arterienmusculatur (sog. Hemicrania sympathico-tonica).

Neben der Anämie einer Körperstelle findet sich immer Hyperämie einer oder mehrerer anderer Stellen: collaterale oder compen-

satorische Hyperämie. Die collaterale Hyperämie kommt bald nur in der nächsten Umgebung der anämischen Stelle vor (sog. hyperämischer Hof um Entzündungs- oder Exsudatheerde, um Neubildungen), bald in weiterer Entfernung davon (Hyperämie des obern Lungenlappens bei Anämie des untern durch Compression u. s. w. desselben; Hyperämie des Gehirns, der Lungen u. s. w. bei Anämie der Extremitäten). Sie betrifft bald dasselbe Organ, welches in seinen übrigen Theilen der Sitz der Anämie ist, bald entferntere Organe (z. B. bei Einwirkung hoher Kältegrade, im Fieberfrost). Sie hat im Ganzen dieselbe Ausdehnung wie die Anämie: ist letztere klein, so ist es meist auch jene; betrifft die Anämie die ganze äussere Haut oder viele Baucheingeweide, so kann die Hyperämie viele innere Organe betreffen. — Die collaterale Hyperämie ist bald eine arterielle, indem arterielles Blut aus den die anämische Stelle umgebenden Aesten in letztere hereinströmt; bald eine venöse, indem venöses Blut in die hinter der Stelle der verengten Arterie gelegenen blutarmen Capillaren und Venen, deren Seitendruck vermindert ist, sich ergiesst. — Die collaterale Hyperämie dauert bald länger, bald geht sie rasch vorüber, indem sich das Blut nicht lange in der Umgebung des anämischen Theils aufhält, sondern rasch in der allgemeinen Säftemasse vertheilt.

Die Symptome der Anämie

sind Blässe, geringere Temperatur und verminderte Functionsfähigkeit der betreffenden Theile. Diese Symptome sind uns fast nur an den äusseren Theilen, namentlich der Haut, an den Muskeln, an dem peripherischen und centralen Nervensystem sicher bekannt. Sie sind weiterhin nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und, wenigstens in einzelnen Organen (besonders Gehirn), nach der Raschheit ihrer Entstehung, ferner nach dem Sitz und der Grösse der collateralen Hyperämie u. s. w. sehr verschieden.

Pelechin (Virch. Arch. 1869. XLV, p. 417) hat den Einfluss der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstämmen auf die entsprechende Capillar- und Venencirculation in chirurgischen Fällen und experimentell untersucht. Nach der Unterbindung von grossen gesunden Arterien steht die Circulation an der Peripherie nur da still, wo kein fertiger arterieller Weg für den Blutkreislauf vorhanden ist. In allen andern Fällen geht die Circulation ununterbrochen vorwärts und nur die Blutmenge und Kreislaufsschnelligkeit werden für kurze Zeit geringer. Die Stauungserscheinungen sind nur im ersteren Falle bedeutend ausgesprochen und treten bei warmblütigen Thieren in viel geringerem Maasse ein, wegen der nur in sehr kleinen Bahnen möglichen Regurgitationsvorgänge in den Venen, da die grösseren mit Klappen versehen sind.

Nach Saviotti (Virch. Arch. L. p. 592) verlangsamt sich nach Verschluss der Art. femoralis die Circulation in der Schwimmhaut; weder in Arterien noch Venen lässt sich die centrale Säule von Blutkörperchen und die peripherische seröse Zone unterscheiden, vielmehr ist das Gefässlumen gleichmässig von einer Masse gefüllt, welche aus isolirten, im Serum herumflottirenden Blutkörperchen besteht. In Capillaren und kleinen Venen wird das Lumen stark gefüllt und die Verlangsamung der Circulation ist in ihnen intensiver als in den grossen Gefässen; zuweilen bewegt sich das Blut mit äusserster Trägheit fort; Randzonen sind nicht vorhanden. Allmälig wird die Circulation wieder schneller, und zweimal sah sie S. 36 Stunden

nach der Unterbindung wieder normal. — Oft entstehen in der Art. femor. Thromben. — Reizungen der Schwimmhaut wirkten ebenso wie bei unverschlossener Art. femoralis.

Vergl. auch Samuel's (Virch. Arch. LI. p. 41) Untersuchungen über den Einfluss der Arterienunterbindung auf die Entstehung und den Verlauf des Brandes und des Entzündungsprocesses.

Die Dauer der Anämie ist je nach den Ursachen bald kurz, Secunden und Minuten lang, bald länger. Davon hängen zum grossen Theil die weiteren Folgen ab. Sie sind bei kurzer Dauer je nach den Organen sehr verschieden (Haut im Gegensatze zum Gehirn). Bei längerer Dauer hingegen, oder bei plötzlich eintretender vollständiger Anämie vermindert sich die Ernährung des Theils, selbst dann, wenn die Anämie nur die functionellen Gefässe betrifft: es entsteht Atrophie verschiedener Art (s. d.), selbst Brand.

Bei Anämie der äussern Haut sieht dieselbe bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen sonstiger abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehen). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Secretion ist vermindert: sie ist trocken und meist glanzlos. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der verminderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein. Operationen an solchen Stellen sind weniger schmerzhaft (sog. locale Anästhesie).

Nach Alsberg (Marb. Diss. 1863) hat die Anämie (und die Hyperämie) der Haut eine Verminderung des Raumsinnes zur Folge. Der Temperatursinn wird durch Hyperämie abgestumpft, durch Anämie verkleinert.

Nothnagel (D. Arch. f. kl. Med. 1866. II, p. 173) beschreibt eine durch Arterienkrampf bedingte Neurose der Hände und Vorderarme, welche in dem Gefühl von Pelzigsein und kriebelnden oder reissenden Schmerzen, stets mit der Empfindung unangenehmer Kälte, mit verminderter Tastempfindung, nicht oder wenig gestörter Motilität besteht. Dabei sind Finger und Hände blass und um $^1/_2$—2° C. kälter. Morgens bald nach dem Aufstehen sind die Erscheinungen am stärksten. Wärme ermässigt sie; ebenso Hautreize (Reiben, besonders aber der constante Strom). — Aehnliche, auf kleinere Stellen, z. B. auf die Fingerspitzen, auf einen oder mehrere Finger beschränkte, rasch kommende und rasch oder meist langsam verschwindende, bisweilen schmerzhafte Krampfzustände, deren Gesammtdauer bisweilen Wochen und Monate beträgt, sind gleichfalls nicht selten.

Die Anämie willkürlicher Muskeln gibt sich durch verminderte Contractilität, Steifheit, Starrheit derselben kund; ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der untern Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta, an den Extremitäten nach Embolie verschiedner Arterien). — Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt.

Die Gehirnanämie zeigt in den höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, z. B. durch Unterbindung aller vier Hirnarterien, Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen, — also ein dem

epileptischen oder eclamptischen Anfall ähnliches Bild. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, welche besonders Schwerkranke und Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. darbieten. Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. fossae Sylvii entsteht häufig plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiedenen Alters gestalten sich die Symptome verschieden und wird die Unterscheidung von der Hyperämie oft schwierig. Die Anämie einzelner Theile des verlängerten Marks ist besonders wichtig wegen der zahlreichen dort entspringenden Gehirnnerven, namentlich der Vagi und deren Einfluss auf Herz- und Athembewegungen. — Bisweilen kommt Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie anderer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, insbesondere gleichzeitig Symptome des Drucks und der Reizung zur Folge hat. — Im Gehirn lassen sich die Anämie der Hirnsubstanz und die gleichen Affectionen der Hirnhäute nicht trennen. Meist findet sich auch Anämie der Häute und der obersten Hirntheile gleichzeitig.

Nach Durham (Guy's h. rep. 1860. VI. p. 149) findet sich im Schlaf normaler Weise Anämie des Gehirns. Dies zeigt sich bei der Untersuchung desselben durch ein Trepanloch im Chloroformschlaf; sobald das Thier geweckt wird, röthet sich die Gehirnoberfläche und drängt sich aus der Schädelöffnung hervor.

Ischämische Lähmungen nennt man solche, bei denen die motorische Innervationsstörung durch Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu gewissen Theilen des Nervenapparats bedingt ist. Stenson hat dieselben schon 1667 dadurch erwiesen, dass er bei Kaninchen die Bauchaorta unterhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien comprimirte oder unterband: nach wenigen Minuten tritt vollständige Lähmung der hintern Extremitäten ein, welche bei kurzdauernder Compression nach einiger Zeit wieder verschwindet. Die Lähmung geht nicht von den Muskeln aus, wie Stenson u. A. glaubten, sondern sie hat nach Versuchen von Longet, Schiff, Schiffer u. A. ihren Grund in der aufgehobnen Erregbarkeit des Rückenmarks und der peripherischen Nervenstämme: die mitverschlossnen spinalen Aeste der Lumbalarterien haben eine Anämie des Rückenmarks zur Folge.

Kussmaul und Tenner (l. c.) kamen durch eine Reihe von Experimenten an Kaninchen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt zu mehreren wichtigen Resultaten: die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menschen eintreten, gleichen den bei der Fallsucht beobachteten; — gleiche Krämpfe treten ein, wenn das Gehirn plötzlich seines rothen Blutes beraubt wird, wie bei Unterbindung der grossen Halsarterien; — ferner dann, wenn das arterielle Blut rasch die venöse Beschaffenheit annimmt, wie bei Unterbindung der Luftröhre; — wahrscheinlich hängt der Eintritt der Krämpfe in diesen Fällen ab von der plötzlich unterbrochenen Ernährung des Gehirns (nicht von den veränderten Druckverhältnissen, unter die das Gehirn gestellt wird); — die fallsüchtigen Krämpfe haben ihren Centralheerd in den excitabeln Bezirken des Gehirns, welche hinter den Sehhügeln liegen; — Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Gehirntheile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung; — Anämie des Rückenmarks bedingt Lähmung der Gliedmaassen, der Rumpf- und Athemmuskeln. — Der Blutgehalt der Schädelhöhle nach Unterbindung der Schlagadern ist grösser als nach Verblutung: die Blutarmuth betrifft immer vorzugsweise die kleinen Arterien, die Haargefässe und die kleinsten Venen.

Nothnagel (l. c.) vermuthet nach Experimenten, wobei er die Gefässe der Pia mater durch ein Trepanloch beobachtete, dass viele epileptische Anfälle durch

eine reflectorische Verengerung der Gehirngefässe (mit denen die Gefässe der Pia bekanntlich gleichen Ursprung haben) in Folge von Reizung der peripherischen sensiblen Nerven entstehen. Viele Fälle von sog. Reflexepilepsie sprechen hierfür. (S. dagegen p. 171.)

An den drüsigen Organen wird in Folge der Anämie die Secretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert; jedoch fehlen uns noch specielle Kenntnisse dieser Verhältnisse.

An den Nieren entsteht z. B. bei unvollkommner Erfüllung des linken Herzens mit Blut und unvollkommner Füllung der Nierenarterien eine Verminderung der Harnmenge, der Harn ist wasserärmer, concentrirt, dunkel, die harnsauren Salze schlagen sich leicht in ihm nieder, weil sie relativ vermehrt sind. — Dasselbe sehen wir bei Abscheidung grösserer Wassermengen durch die Haut (nach starken Schweissen). — In der Leber vermindert sich nach Verschluss der Pfortader die Gallenabsonderung; sie hört aber vollständig auf, wenn auch die Leberarterie verschlossen wird. — Auch an den kleinen Drüsen der Schleimhäute tritt eine Verminderung der Secretion durch Anämie ein.

2. Hyperämie.

(Blutüberfüllung.)

Locale Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehaltes in den mehr oder weniger erweiterten und meist auch verlängerten Gefässen eines Organs oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden. Letzterer Zusatz ist wichtig, da wahrscheinlich alle Organe unter physiologischen Verhältnissen eine Hyperämie zeigen, welche man bei Ausseracbtlassen dieser Momente für pathologisch halten könnte (sog. functionelle Hyperämie): die Muskeln während ihrer Thätigkeit, die Magenschleimhaut während der Magenverdauung, die Schleimhaut des Uteruskörpers während der Menstruation; die Leber, die Milz und das Pankreas während gewisser Stadien der Verdauung, die Nieren nach reichlicher Aufnahme von Getränk.

Die Anfüllung der Blutgefässe hängt theils von der Herzthätigkeit, theils von dem Widerstande ab, welchen die Gefässwände dem Blute entgegensetzen, theils von andern, meist nicht genau bekannten Verhältnissen. Eine Hyperämie tritt ein, wenn der Blutdruck steigt, oder wenn jener Widerstand abnimmt. Da wir es hier nur mit der localen Hyperämie zu thun haben, so fällt die Verstärkung der Herzthätigkeit und die consecutive Steigerung des Blutdrucks als Ursache der Hyperämie weg, oder sie kommt doch nur da zur Erscheinung, wo gleichzeitig die Arterien aus irgend welcher Ursache weniger widerstandsfähig sind.

Die locale Hyperämie ist eine active oder passive. Activ nennen wir diejenige, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Erfüllung der Gefässe verursacht. Deshalb wird diese Hyperämie auch eine atonische, relaxative, paralytische, oder, weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht, eine arterielle genannt. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Congestion, Wallung u. s. w. —

Passive Hyperämie heisst diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man dieselbe auch eine mechanische, oder, da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, eine venöse. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. — Bei beiden Arten der Hyperämie tritt eine Erweiterung der feineren Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie ist fast stets eine active oder congestive und kommt nur neben partieller Anämie vor. Sie tritt dann ein, wenn das Blut in Folge eines Hindernisses auf seiner Bahn, z. B. bei Unterbindung u. s. w., andere, benachbarte oder entfernte Bahnen aufsucht. (S. p. 181.)

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen u. s. w. sind, geht am besten aus deren Betrachtung an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Active Nierenhyperämien entstehen durch stärkere Anfüllung des Gefässsystems, wie nach reichlichem Trinken; durch Hypertrophie des linken Ventrikels; durch Gebrauch von Diureticis, welche wahrscheinlich durch Lähmung der sympathischen Nerven wirken u. s. w.; — durch Compression u. s. w. der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, der Artt. iliacae, crurales u. s. w.; ferner durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedner Krankheiten (sog. collaterale Hyperämie). In allen diesen Fällen betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grösseren Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsecretion; der Harn ist wenig concentrirt, blässer, von geringem specifischem Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Eiweiss-, selbst Blutharnen. — Passive Nierenhyperämien entstehen bei manchen Herzkrankheiten, bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiednen Lungenkrankheiten etc. Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, weniger in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die meist gleichzeitige allgemeine Blutarmuth, die stets vorhandne geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. Hauptsymptome sind verminderte Harnsecretion, Zunahme des specifischen Gewichts und der festen Bestandtheile, Gehalt des Urins an Eiweiss, Blut und Cylindern. — Dieselben Symptome beobachtet man bei den entsprechenden Experimenten: Unterbindung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, — Unterbindung der Nierenvenen oder der Hohlader oberhalb derselben.

In manchen Fällen folgt auf die Anämie eines Theils Hyperämie desselben: vorzugsweise gilt das von den durch äussere Kälte, sowie durch Erregung des Sympathicus bedingten Anämien. Am schönsten zu demonstriren ist dies durch die sog. locale Anästhesirung der Haut mittelst Zerstäubens von Schwefeläther. Die Ursache hiervon liegt theils in dem veränderten Nerveneinfluss, theils in einer Ermüdung der glatten Muskelfasern.

Sowohl die activen als die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Die ersteren sind häufiger acut, die letzteren meist chronisch. Die acuten Hyperämien sind von Wichtigkeit theils an und für sich, wie im Gehirn, in den Lungen, theils durch ihre Folgen (seröse Exsudate, Erweichung, consecutive Hämorrhagien). Die chronischen,

sowie die oft wiederkehrenden acuten Hyperämien sind vorzugsweise wegen der consecutiven bleibenden Gefässerweiterung und wegen der Ernährungsstörungen der Gefässwand selbst und der Umgebung wichtig.

Die Symptome und Folgen der Hyperämien sind ferner nach den Geweben sehr verschieden. Am leichtesten erkennbar sind die Hyperämien äusserer Theile, besonders der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Am folgereichsten sind die weicher, gefässreicher, lebenswichtiger Organe, wie des Gehirns, der Lungen. Manche Hyperämien sind nur an der Vermehrung und Veränderung der Secrete erkennbar, wie die der meisten Schleimhäute, der Nieren, der Thränendrüsen und Speicheldrüsen. Die Hyperämien einzelner Gewebe, wie der Muskeln, fibrösen Häute und Knochen sind nach Symptomen und Folgen ganz unbekannt.

In der Leiche ist die Diagnose der Hyperämie in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w.), der äussern Schleimhäute, sowie wahrscheinlich auch die mancher innerer Organe mit Eintritt des Todes aus noch nicht genügend bekannten Ursachen ganz oder fast ganz schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am Leichentisch erlangt und da man in jedem speciellen Falle auf den Blutgehalt des ganzen Körpers Rücksicht nehmen muss. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organs angenommen, als wahr ist, besonders deshalb, weil die Meisten sich ihr Urtheil über den Blutgehalt einzelner Organe vorzugsweise an Leichen acut oder chronisch anämischer Kranken bilden.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkler gefärbt, und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Betrifft die Hyperämie hauptsächlich die Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondere Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleimhaut, an den Malpighi'schen Körperchen der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Venen und Arterien mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andere Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theiles. — Die übrigen Gewebe eines hyperämischen Theiles sind entsprechend der Blutzunahme verkleinert. Das Lungengewebe z. B. ist weniger lufthaltig und verliert seine zellige Structur.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebietes: man findet daher stets die Gefässe erweitert, meist auch verlängert und deshalb abnorm geschlängelt; die Erweitrung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter neben einander, oft so, dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

In einem Falle von hochgradiger Lungenhyperämie bei starker lienaler Leukämie sahen die Lungen wie schlaff grau hepatisirt aus.

A. Active oder arterielle Hyperämie. Congestion. Blutwallung.

(Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination — Zurückhaltung — des Blutes.)

Die active Hyperämie oder Blutwallung besteht in einem vermehrten und zugleich meist beschleunigten Einströmen des Blutes in die Arterien eines Theiles, weil entweder der Blutdruck jenes Theiles zunimmt, oder weil dessen Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes vermindert sind.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind:

1) Compensatorische Steigerung des collateralen Seitendrucks durch das Auftreten von Hindernissen im Blutstrom: sog. collaterale Hyperämie.

Das Blut strömt dann in die benachbarten Gefässe, der Blutstrom zeigt stellenweise bisweilen eine entgegengesetzte Richtung. Das Hinderniss kann in den Arterien, in den Capillaren und in den Venen liegen: im letzten Falle bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der activen und passiven Hyperämie. — Beispiele für diese Art der collateralen Hyperämie kommen häufig vor. Wird eine Arterie unterbunden (experimentell am besten eine Art. mesenterica, chirurgisch bei Amputationen), so dehnen sich kleine Seitenäste aus und das Blut strömt mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben: kleine, sonst pulslose Arterien, selbst Capillaren, zeigen dann eine sicht- und fühlbare Pulsation und bluten, z. B. bei Amputationen, auffallend stark; Organstellen, welche vorher blass waren, werden mehr oder weniger intensiv geröthet. Die Kreislaufsverhältnisse zeigen nach einiger Zeit keine Abnormität mehr. — Grössere Hindernisse im Capillarsystem eines Organs oder einer Organstelle, wie durch constringirende Narben, durch Neubildungen aller Art, durch Druck überhaupt, durch Capillarembolie, in der Umgebung entzündeter Stellen, haben Hyperämie der Nachbarschaft zur Folge. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten Hyperämie anderer Theile, z. B. des Gehirns. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das

Blut in grösserer Menge und mit grösserer Gewalt in die inneren Organe und bewirkt Hyperämie der Schädel-, Thorax- und Baucheingeweide. (Das Umgekehrte sehen wir bei der Application des Junod'schen Schröpfstiefels: die betreffenden Extremitäten sind mit Blut überfüllt; es entsteht collaterale Anämie des Gehirns und der Lungen, in Folge davon Schwindel und Kurzathmigkeit.) — In den Venen ist die collaterale Hyperämie meist von geringer Bedeutung, weil ihre Anastomosen sehr zahlreich, ihre Wände dünner und nachgiebiger sind. Verengerung oder Verschliessung einer kleinen oder mittlern Vene ist bedeutungslos, wenn sie zahlreiche Collateraläste hat; Verengerung der oberflächlichen Venen bewirkt Erweiterung der tiefen und umgekehrt. Sind sämmtliche Venen eines Theils verschlossen, so hat ihr Blut denselben Seitendruck wie das der zuleitenden Arterie; sind aber nur einige Venen unwegsam, so ist der Seitendruck der nicht verschlossenen sehr vermehrt, die Geschwindigkeit des Blutes ist vermehrt.

Die collaterale Hyperämie tritt — wenn wir von chirurgischen Fällen absehen, wo deren Bedeutung meist ohne Weiteres in die Augen springt — in ihrer Wichtigkeit besonders hervor bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. bei Thrombose und Embolie der Lungenarterie, bei Infiltrationen, Emphysem, Compression durch Pleuraexsudate. Sie bedingt bisweilen vorzugsweise die Dyspnöe, sowie den Tod in frühen Stadien, z. B. der Pneumonie. Bei Compression einer Lunge sehen wir auf diese Weise collaterale Hyperämie der andern; bei Lungenemphysem der obern Lappen sehen wir Hyperämie der untern und dadurch Bronchitis etc. — Der Nutzen der heissen Localbäder, der Gegenreize beruht wesentlich auf Hervorbringung collateraler Hyperämien.

Bei den collateralen Hyperämien tritt bisweilen eine Umkehr des Blutstroms ein. Am leichtesten ist dies zu beobachten in Fällen grosser Collateralausdehnung der Venae epigastricae und anderer Venen bei Verschluss des Pfortaderstammes oder bei granulirter Leber.

Samuel (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 25) hat einen Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufes experimentell begründet: die Vollendung verzögert sich, je mehr sensible Nerven zugleich mit der Carotisunterbindung durchschnitten werden. Wird aber zur Unterbindung der Carotis und zur gleichzeitigen Lähmung aller drei sensiblen Nerven (N. auric. maj. und min. und auric.-temp.) auch der Halssympathicus durchschnitten, so ist der Collateralkreislauf bereits am 2. Tage hergestellt.

2) Absolute Abnahme der Widerstände:

a) rasche Wegnahme äussern Druckes. Hat ein Theil normaler oder abnormer Weise längere Zeit unter einem gewissen Drucke gestanden, so bedingt die rasche Entfernung des letzteren eine active Hyperämie nach dem Theile. Beispiele hierzu geben: die Blutung in den entleerten Graaf'schen Follikel; die trocknen Schröpfköpfe, der Junod'sche Schröpfstiefel; die Punction der Hydrocele, des Ascites; die zu schnelle Geburt; die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation, die der Cornea bei der Staaroperation; die Exstirpation von grossen Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten; die Heilung von Contracturen; — die tiefen Inspirationen bei Verengerung der Glottis, z. B. im Larynxcroup, haben Verdünnung der Luft in Bronchien und Lungenalveolen und dadurch Hyperämie dieser zur Folge.

b) Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln der Gefässwandungen (ohne gröbere Ernährungsstörungen letzterer) durch grössere Wärme oder durch directe oder reflectorische Lähmung des Sympathicus: sog. relaxative oder paralytische oder asthenische Hyperämien.

Beispiele von Entstehung der Hyperämie durch äussere Wärme finden sich sehr zahlreich: ihre Wirkung als Bäder, Umschläge u. s. w. wird vielfach therapeutisch verwendet. In ähnlicher Weise wirkt die erhöhte Wärme des Blutes bei Fieber (s. d.).

Die directe Lähmung der Sympathicusfasern findet in deren Verlauf, an deren Endigungen, oder an deren Ursprung statt.

Die Durchschneidung des Sympathicus allein, wie dieselbe viele Male an verschiedenen Körperstellen zu experimentellen Zwecken vorgenommen wurde, ist eine der augenfälligsten Ursachen von Hyperämie (s. p. 170).

Durchschneidungen anderer, meist gemischter Nerven (z. B. des N. ischiadicus, ulnaris etc.), oder rein sensibler Nerven (z. B. des Trigeminus), welche experimentell bei Thieren, traumatisch oder therapeutisch beim Menschen geschehen, wirken ebenso, sobald diese Nerven vasomotorische Fasern enthalten. Desgleichen Druck auf diese Nerven oder Neubildungen in denselben.

Aus der Experimentalpathologie sind am bekanntesten und wichtigsten die Durchschneidungen des Trigeminus geworden, welche seit Magendie (1824) von Vielen wiederholt wurden. Danach tritt Hyperämie der Conjunctiva und Cornea, der Mund- und Nasenschleimhaut, meist mit consecutiven Ernährungsstörungen ein. Auch eine Anzahl pathologischer Fälle sind auf die gleiche Ursache, oder auf Compression oder Degeneration dieses, seltner andrer Nerven zurückzuführen: sog. directe neuralgische Hyperämien, d. h. während einer Neuralgie auftretende oder danach zurückbleibende Hyperämien, Temperaturerhöhungen und meist auch Anschwellungen derselben Theile.

Ob Affectionen der Endigungen sympathischer Nerven Hyperämien bewirken, lässt sich meist schwer entscheiden, da viele derartige Störungen auch reflectorischer Natur sein können. Wahrscheinlich gehört auch das sog. Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) hierher. — (Kälte und Wärme scheinen direct, ohne Vermittlung der Nerven, zu wirken.)

Verschiedne Affectionen des Gehirns und Rückenmarks bringen nur durch Vermittlung des Sympathicus Hyperämien hervor. In dieser Beziehung sind bekannt die Hyperämie nach Gemüthsbewegungen aufregender Art (Freude, Zorn, Begierde, Wollust); die nach Rückenmarksverletzungen und nach manchen Krankheiten des Rückenmarks, seltner des Gehirns und ihrer Häute.

Budge, Waller und Schiff erwiesen zuerst, dass Verletzung der Medulla oblongata denselben Erfolg hat, wie die Durchschneidung des Sympathicus. Schiff fand bei halbseitigen Durchschneidungen der Medulla, dass die Hyperämie und Temperaturzunahme der untern Theile der Extremitäten an der verletzten Seite, hingegen die des Rumpfes, Oberarms und Oberschenkels an der unverletzten

Seite eintritt. Budge (Med. Centralbl. 1864. No. 35) hält den Pedunculus cerebri für den Centralheerd des Sympathicus.

Reflectorisch findet sich ein gleicher Einfluss auf die Gefässnerven durch Reizungen sensibler Nerven. Die erweiternde Wirkung eines gereizten sensibeln Nerven erstreckt sich meist nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus. Die Uebertragung der Reflexe geschieht wahrscheinlich in der Medulla oblongata. Diese reflectorische Lähmung der Gefässnerven durch Reizung der entsprechenden sensibeln Nerven ist in der letzten Zeit an mehreren Gefässbezirken (Art. auricularis, Art. saphena, Art. dorsalis penis) experimentell nachgewiesen worden.

Lovén (Ber. d. Sächs. Acad. 1866, p. 85), der diese Untersuchungen machte, zeigte ferner, dass die Reizung der sensibeln Nerven ausser der Erweiterung der Arterien auch Verlangsamung des Herzschlags zur Folge habe, und dass der Gefässerweitrung häufig eine kurzdauernde Verengerung vorausging.

Nach Hermann und Ganz (Arch. f. d. ges. Physiol. 1870. III. p. 8) liegt die Gefahr des kalten Trunkes bei erhitztem Körper in der dadurch herbeigeführten Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Da die Inspiration und vielleicht noch andre compensatorische Vorgänge diese Drucksteigerung grossentheils verhindern, so ist die Gefahr geringfügig. Sie wird erhöht: wenn die Compensation ausbleibt, etc.

Vielleicht gehört hierher auch die nach ausgebreiteten Verbrennungen häufig vorkommende Hyperämie der Darmschleimhaut, welche sich stellenweise bis zur Bildung von Hämorrhagien und (besonders im Duodenum) von Geschwüren steigern kann.

H. Fischer (Volkmann. Samml. klin. Vortr. No. 10. 1870) sucht den Grund des sog. Shok's der Chirurgen (Wundstupor, Wundschreck) in einer durch traumatische Erschütterung bedingten Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders der Splanchnici. Der Shok findet sich vorzugsweise nach Verletzungen, resp. Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, des Bauchs, der Hoden, nach Luxationen, nach heftigen Quetschungen, nach Contusionen der Knochen, nach plötzlichen und starken Blutverlusten, nach manchen chirurgischen Operationen (Reposition grosser Hernien, Ovariotomie etc.).

Schon längst bekannt, aber nicht näher erklärbar waren manche aus gleicher vorübergehender oder anhaltender Ursache entstehenden oder im Verlauf von Neuralgien vorkommenden (sog. reflectirt neuralgische) Hyperämien: die der Nasenschleimhaut bei Reizung derselben, die der Augenbindehaut bei Ueberanstrengung der Retina, bei Zahnschmerzen; Hyperämien des Kopfes nach der Mahlzeit; Priapismus bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift; Congestionen der Leber durch Spirituosen und scharfe Gewürze; Lungenhyperämien durch Einathmen sehr kalter, häufiger noch sehr heisser, sowie mit reizenden Substanzen gemischter Luft (Staub aller Art).

Manche Genussmittel, Medicamente und Gifte wirken direct oder reflectorisch auf den Sympathicus: so der Alcohol, der Kaffee, der Tabak, das Opium, das Atropin.

Die Wirkung der sog. Reizmittel ist wahrscheinlich auf dieselbe Weise zu erklären. Unter denselben sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie, gleich der Kälte, zuerst eine Verengerung der kleineren Gefässe, dann, länger angewandt, Erweitrung erzielen. Elektrische

Ströme verengen im Allgemeinen die Gefässe; aber starke Ströme überhaupt, sowie schwächere, welche zu lange einwirken, erweitern sie. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen (Senf, Kanthariden, Säuren, Ammoniak).

Dass manche Contagien und Miasmen Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiednen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

c) Ernährungsstörungen der Gefässwände, sowohl die schwächeren in der Umgebung von Wunden, in entzündeten Theilen, als die stärkeren bei chronischer Arteriitis, Verfettung der Muscularis, besonders wenn sie kleinere Arterienäste in nicht zu grosser Ausdehnung betreffen, wie häufig bei älteren Individuen; beschleunigte Herzbewegungen aus irgend welcher Ursache (Körperbewegung, Genuss von Spirituosen, Gemüthsbewegung) haben dann in den Gegenden des geringeren Widerstandes Hyperämien zur Folge.

Nach Virchow sind die intercurrenten Anfälle von Schwindel, Benommenheit, Ohnmacht, denen ältere Leute unterworfen sind, häufig Folge derartiger Hyperämien.

Ueber die Ursache mancher ziemlich constanter und symptomatisch nicht unwichtiger Hyperämien wissen wir nichts; so über die umschriebene Röthe und dem entsprechend auch vermehrte Wärme einer Backe bei Pneumonischen, meist auf derselben Seite, wo die entzündete Lunge liegt; ferner über die umschriebene Röthe und erhöhte Wärme beider Backen bei Tuberkulösen. Etc.

Die Ursachen der habituellen Neigung zu Congestionen, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besondern Zuständen des Sympathicus oder der sensibeln Nerven abhängen. — Ebenso unbekannt ist es, warum bei Hypertrophie des linken Herzens bei verschiednen Kranken Congestionen nach verschiednen Organen eintreten. Bemerkenswerth sind auch die vielfachen congestiven Zustände, welche bei Mädchen vor dem ersten Eintritt der Menses, oder vor Eintritt der jedesmaligen Menstruation, sowie die, welche in den climacterischen Jahren eintreten.

Die Symptome der arteriellen Hyperämie

sind an äusseren, dem Gesicht zugänglichen Theilen sicher bekannt. Jedoch kann man mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf ein gleiches Verhalten auch bei der Hyperämie innerer Theile schliessen, insbesondere seitdem man eine Anzahl innerer Organe unmittelbar oder mittelst des Microscops im hyperämischen Zustande betrachtet hat. Ihre Kenntniss wird dadurch wichtig, dass viele dem Arzt täglich und stündlich vorkommende, meist rasch eintretende und rasch verschwindende Affectionen

darauf beruhen, dass die Hyperämie viele Blutungen, Wassersuchten und besonders die Entzündung einleitet.

Die Symptome der Blutwallung sind theils solche, welche unmittelbar aus dem vermehrten und beschleunigten Strömen des Blutes resultiren (Injection, Röthung, Pulsation), theils solche, welche weitere Folgen davon sind (Temperaturerhöhung, Anschwellung, gesteigerte Ernährung). Letztere, die gesteigerte Ernährung, hat je nach den Organen entweder eine Vergrösserung der Leistungen (die sog. functionelle Hyperämie der Muskeln, des Gehirns, drüsiger Organe), oder eine Vermehrung der Ausfuhr (Haut, Nieren), oder — bei längerer Dauer — Hypertrophie und Neubildung (bald in Form von Fett, bald als ächte Hypertrophie der Muskeln, bald als andersartige Neubildung) zur Folge.

Das nähere Verhalten der kleinsten Arterien und Venen, sowie der Capillar- und Lymphgefässe bei der Hyperämie ist noch wenig bekannt. Die Erweitrung der Blutgefässe ist leicht und sicher zu constatiren. Zweifellos werden sie poröser, so dass mehr Serum und Plasma durch ihre Wand gelangt, während ein Durchtritt farbloser und farbiger Blutkörperchen, wie bei der Entzündung, gewöhnlich nicht oder doch nur in geringem Maasse stattfindet. Die blutkörperchenfreie sog. Plasmaschicht in den kleineren Arterien und Venen verschwindet vielleicht, so dass die rothen und weissen Blutkörperchen das ganze Gefässlumen ausfüllen. — Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten und Mesenterien, rascher — in Folge des durch die Erweiterung der Arterien verringerten Widerstandes; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so muss es langsamer fliessen — in Folge der Vergrösserung des Strombettes.

Lortet fand beim Pferd, dass die Blutgeschwindigkeit in einer Carotis während der Unterbindung der anderseitigen beträchtlich erhöht werde. Dogiel konnte dies an Hunden und Kaninchen nicht bestätigen.

Nach Golgi (Virch. Arch. LI, p. 568), welcher die Lymphgefässe des Gehirns aus eignen, aussen von der Adventitia, innen von der Blutgefässwand begrenzten Canälen bestehen lässt, werden die Lymphräume bei rascher Füllung der Blutgefässe (Hyperämie) zusammengedrückt, bei vermindertem Blutdruck gefüllt.

Das in die Augen springendste Symptom der congestiven Hyperämie ist eine stärkere Gefässanfüllung, Injection. Diese betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine dichte capillare Injection. Letztere ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebnen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüsen der Haut und der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an hellen und durchsichtigen Organen (Conjunctiva), sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen,

gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe). An undurchsichtigen Theilen, z. B. der Haut, findet sich meist nur Röthung.

Die Röthung hyperämischer Theile verdankt der Injection einer grösseren Menge Blut in die erweiterten Gefässe, sowie dem grösseren Gehalt dieses Blutes an Blutkörperchen ihren Ursprung. Sie zeigt je nach der Gefässordnung und nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedene Form: sie ist punktförmig bei Organen, welche Papillen oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel. Sie lässt sich durch Druck zum Verschwinden bringen, kehrt aber nach Aufhören desselben sehr rasch wieder. — Dauert die Hyperämie lange, sind die Gefässe bedeutend erweitert und ist die Circulation verlangsamt, so wird der Theil bläulichroth, wie man am häufigsten an mässig erfrornen Hautstellen sieht: bei Druck kehrt dann zuerst eine mehr ziegelrothe, erst später die bläulichrothe Färbung zurück.

Partielle congestive Hyperämien (an Hand oder Fuss) hat man neuerdings bei der sog. arteriellen Transfusion beobachtet (Hueter, Arch. f. klin. Chir. 1870. XII, p. 1).

Das Gefühl des Pulsirens, eines wirklichen Wallens, welches die Kranken in congestionirten Theilen häufig haben, ist Folge der verminderten Elasticität und des verminderten Tonus der Gefässe. Es ist besonders beim Kopf- und Zahnweh häufig und sehr lästig. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sog. Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen wird ein Puls auch an Arterien gefühlt, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theils steigert sich in Folge des stärkern Blutflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, der an den äussern Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich und beträgt bis 3° C. Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Dass die Temperaturerhöhung Folge des stärkern Blutzuflusses ist, geht daraus hervor, dass sie nach vorgängiger Durchschneidung des Halssympathicus und nach Compression oder Unterbindung der zuführenden arteriellen Gefässe wiederum schwindet (Kussmaul und Tenner, Virchow); und dass die Temperaturerhöhung ausbleibt, wenn vor der Durchschneidung des Sympathicus die Carotiden und Vertebralarterien unterbunden werden (Schiff).

Die experimentelle Durchschneidung des Plexus brachialis hat (ausser dem Verluste der Motilität und Sensibilität) sofortige Gefässerweiterung und Temperatursteigerung zur Folge. Durchschneidung des Ischiadicus wirkt ebenso (Bernard, Schiff u. A.). — Aehnliche Fälle von Schusswunden der Nerven bei Menschen mit consecutiver Temperaturerhöhung wurden im letzten amerikanischen Kriege von W. Mitchell, Morchouse und Keen beobachtet. Die meisten gegentheiligen Fälle aus der menschlichen Pathologie erklären sich daraus, dass sie erst längere Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kamen: dann ist meist Stauungs-

hyperämie, Verlangsamung der Circulation und Abnahme der Temperatur vorhanden. — Spinale Lähmungen haben seltner als peripherische Temperaturerhöhung u. s. w. zur Folge. Hutchinson fand nach Verletzungen in der untern Dorsal- und Lumbalgegend die Unterextremitäten stechend heiss, ihre Haut trocken, die Artt. tibiales leichter zu fühlen, dilatirt und stark klopfend; ihre Temperatur anfangs beträchtlich erhöht. Aehnliches fanden Levier und Colin bei Blutung und Entzündung des Rückenmarks. — Bei cerebralen Hemiplegien findet sich Anfangs meist Temperaturerhöhung in der gelähmten Seite, die aber gewöhnlich kaum 1 ° C. erreicht. Mit der Heilung der Hemiplegie wird die Temperatur wieder normal. Bei sehr langer Dauer der Hemiplegie findet dasselbe oder eine Verminderung der Temperatur statt.

Die Anschwellung hyperämischer Theile ist meist gering und lässt sich an der Haut, an den sichtbaren Schleimhäuten, an der Schilddrüse ohne Weiteres nachweisen. Deutlicher tritt sie meist erst nach längerer Dauer der Hyperämie ein. Sie ist um so stärker, je gefässreicher, weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht (der sog. dicke Backen bei Zahngeschwüren), an der Schilddrüse (sog. congestive Struma). Die Anschwellung hyperämischer Organe ist nicht selten durch die Umgebung behindert: so die des Gehirns Erwachsener durch den geschlossenen Schädel, zum Theil auch die der Leber, Milz und Nieren durch deren Kapsel. — Die aus den Gefässen ausgetretne Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", stellt sich je nach der Localität dar als Oedem (sog. collaterales Oedem), als Hydrops, als Blennorrhöe, als albuminöser Harn, als vermehrtes Wundsecret, etc. Der Grund der Anschwellung liegt in der Erweitrung der Capillaren und deren grösserer Porosität, in deren Folge mehr Serum oder Plasma transsudirt, als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann.

Die gewöhnlichen Fälle des acuten Gelenkrheumatismus bestehen in nichts Anderem, als in Hyperämie und seröser Anhäufung in der Höhle des Gelenks und in deren Umgebung. Dies beweisen die Untersuchung am Lebenden, die meist negativen Sectionsresultate, vielleicht auch das rasche Eintreten und Verschwinden; letzteres geschieht spontan, oder nach localen therapeutischen Eingriffen, oder durch thierischen Magnetismus u. s. w.

Gruenhagen, der Lovén's Untersuchungen (p. 171) nach eignen Experimenten am Auge bestätigt fand, räth, gewisse schmerzhafte Operationen (Reduction einer eingeklemmten Hernie, Entfernung fremder Körper aus Canälen des Körpers) wo möglich erst nach vorausgegangner localer Anästhesirung (durch Eiskälte, Aetherbesprengung u. s. w.) vorzunehmen. Denn die wiederholte Reizung sensibler Nerven führt eine örtliche Gefässerschlaffung und somit auch Anschoppung des betreffenden Gewebstheils herbei. (Königsb. med. Ges. Nov. 1866.)

Bemerkenswerthe Blutungen treten nur ein, entweder wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn; oder nach sehr rascher Entfernung äussern Drucks (Operation der Hydrocele, des Ascites; bei Staaroperationen Blutergüsse in die Retina, selbst Ablösung dieser); oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindes-, die Blutungen der Luftwege und der Lungen im Jünglingsalter, die Gehirnhämorrhagien nach Unterbindung der Carotis communis der entgegengesetzten Seite.

Kleinste Blutungen aus unversehrter Gefässwand kommen nach den neuern Erfahrungen wohl bei jeder auch kurzdauernden stärkern Hyperämie vor. Aber auch etwas grössere capillare Blutungen finden in hyperämischen Theilen wahrscheinlich sehr häufig statt, kommen aber meist nicht zur Erscheinung, weil das ausgetretene Blut alsbald in die Lymphgefässanfänge kommt und von diesen weiter geführt wird. (S. u.)

Der Schmerz fehlt bei activer Hyperämie oft ganz; oder er ist nur dumpf oder spannend, selten, z. B. an cariösen Zähnen, heftig.

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind von sehr verschiedner Bedeutung. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Drucks; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiednen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bisweilen Anfälle von Manie etc. — Die Symptome der Rückenmarkscongestion sind noch wenig bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sog. Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der Haut findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, unvollkommnes Tastgefühl. — Congestive Lungenhyperämien mässigen Grades sind symptomlos; sie haben lebhaftern Gasaustausch zur Folge. Höhere Grade bedingen Verkleinerung der Alveolen, Kurzathmigkeit, „Vollsein oder Beengtsein der Brust“, bisweilen kurzen Husten; selten schaumige Sputa mit einzelnen Blutstreifen. In den höchsten Graden, welche bisweilen sehr acut eintreten (ohne nachweisbare Ursache oder nach Verstopfung der Lungenarterie: sog. Lungenschlagfluss) finden sich starke Brustbeengung, selbst Erstickungsnoth, starke Dyspnöe, schaumige oder schaumig-blutige Sputa etc. — schliesslich die Symptome des acuten Lungenödems.

Der Einfluss auf die Absonderungen ist nicht genau festgestellt. Die meisten Absonderungen werden entweder von Anfang an oder nach kurzem Bestehen der Hyperämie reichlicher: so die der äussern Haut (Schweiss), der Schleimhäute, der Nieren, Speicheldrüsen, Thränendrüsen; das Secret der Wunden. Die qualitativen Veränderungen derselben sind noch wenig bekannt: im Allgemeinen scheinen sie dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen; der Harn wird reichlicher und wässriger, oft auch eiweisshaltig.

Vermehrte Schweissbildung in Folge collateraler Hyperämie sieht man nicht selten auch in der Umgebung grösserer Hautnarben (nach tieferen Verbrennungen, confluirenden Pocken).

Besonders interessant sind die bei manchen Neuralgien objectiv nachweisbaren Hyperämien und Störungen der Absondrung: bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus findet sich fast stets Röthung der Conjunctiva und verstärkte Thränensecretion; bei Neuralgie des zweiten Astes kommt bisweilen wässrige oder

schleimige Absonderung der Nasenschleimhaut, bei der des dritten Astes häufig Salivation vor.

Ernährungsstörungen treten nur nach längerer Dauer oder häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein: die Gefässe bleiben erweitert, ihre Wände verdicken sich allmälig entsprechend dem Lumen. Hierdurch entstehen nicht nur bleibende Circulationsverändrungen, welche für die Existenz des Collateralkreislaufes von grosser Wichtigkeit sind; sondern auch bleibende Ernährungsstörungen, welche bald physiologische Hypertrophien darstellen (an Muskeln, Knochen), bald pathologischer Natur sind, wie Hypertrophien der Haut, von Knochen, Drüsen, und fortdauernde Functionsstörungen, wie z. B. im Gehirn der Säufer. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, geht die active Hyperämie in die Atrophie, Hypertrophie oder Entzündung über.

Vielfache experimentelle Durchschneidungen von Gefässnerven haben gezeigt, dass die Ernährungsstörungen in den hyperämischen Theilen leichter und rascher bei jungen, als bei ältern Thieren auftreten; dass sie um so rascher und schwerer sind, je weniger der hyperämische Theil vor äussern Schädlichkeiten geschützt wird (Schiff, Snellen, Meissner u. A.). — Dem entsprechend finden sich auch beim Menschen um so leichter schwerere Ernährungsstörungen, wenn gleichzeitig mit den Gefässnerven die sensibeln oder motorischen oder beide gelähmt sind; wie besonders bei schweren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. — S. auch den interessanten vom Vf. beobachteten Fall bei Hänel, Z. Casuist. d. vasomot. Neur. Leipz. Diss. 1868. p. 10.

Die collaterale Hyperämie in der Umgebung von Neubildungen und die dadurch vergrösserte Zufuhr von Ernährungsmaterial bewirkt wahrscheinlich zum Theil das raschere Wachsthum derselben.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Hyperämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist: z. B. im Fieberfrost, wo sie die ganze Haut, oder bei Lähmung der Splanchnici, wo sie die meisten Bauchorgane betrifft. Die Allgemeinerscheinungen haben dann ihren Grund in der Anämie andrer wichtiger Organe, besonders des Gehirns und der Lungen.

Physiologisch genau bekannt sind die allgemeinen Folgen der Reizung und Durchschneidung der Nn. splanchnici. Nach Durchschneidung derselben unterhalb des Zwerchfells entsteht eine Blutüberfüllung der Unterleibsgefässe, der Blutdruck erniedrigt sich, der Puls wird rascher und kleiner (in Folge der Hirnanämie, resp. des verminderten Tonus der Vaguswurzeln). Nach Reizung des durchschnittnen Splanchnicus entsteht eine Anämie der Unterleibsgefässe (da auch jede Muskelbewegung, jede Inspiration deren Inhalt vermindert), der Blutdruck wird bedeutend vermehrt; bei Reizung des peripherischen Splanchnicusendes wird der Puls langsamer, bei der des centralen wird er meist beschleunigt. — Für diese Experimente haben wir nur einzelne pathologische Paradigmen: am bekanntesten ist der kleine und rasche Puls bei manchen acuten allgemeinen Peritoniten, der grosse und langsame Puls bei manchen krampfhaften Zuständen einzelner Bauchorgane.

In den letzten Jahren hat man auch einige specielle, mehr oder weniger räthselhafte Krankheiten für Folgen einer verminderten Function des Sympathicus ausgegeben: so die sog. Basedow'sche Krankheit (Trousseau, Remak, Recklinghausen, Graefe, Geigel), die Zuckerharnruhr (Schiff u. A.), die sog. intermittirende Ophthalmie (Edmonstone u. A.: Eulenburg-Landois).

B. Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie. Blutstockung.

(Anschoppung. Infarct. Venöse Hyperämie.)

Die passive oder mechanische Hyperämie besteht in der vermehrten Blutmenge eines Theils, seltner durch primäre Abnahme des allgemeinen Blutdrucks, meist durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände (Hindernisse in dem Abflusse des Blutes aus den Venen), oder durch beide Momente zugleich. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn das Hinderniss nicht rasch wieder schwindet, oder wenn das Blut nicht Abfluss durch Seitenbahnen findet. Letzteres ist nie vollständig der Fall, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirks (im Gegensatz zur activen Hyperämie, wo die Blutströmung meist beschleunigt ist). Diese wird noch begünstigt durch die grössere Weite des venösen Systems im Verhältniss zum arteriellen.

Die Ursachen der passiven Hyperämie sind:

1) Abnahme der Herzkraft (meist durch albuminöse oder fettige Metamorphose seines Fleisches), wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, pyämische u. s. w. Fieber), oder ohne Fieber bei Marasmus verschiedner Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die Folgen der Abnahme der Herzkraft treten vorzugsweise an solchen Stellen hervor, welche am entferntesten vom Herzen liegen (Hände, Füsse, Ohren), oder bei denen noch eine der folgenden Ursachen hinzukommt.

Hierher, als ischämische Hyperämie, rechnet O. Weber (l. c. p. 55) auch diejenigen Blutstauungen in den Venen, welche nach Verschliessung der sie speisenden Arterien durch Embolie u. s. w. entstehen, besonders bei unvollkommnem Collateralkreislauf. In den betreffenden Capillaren und Venen hört mit der Schliessung der Arterien der Druck ganz auf oder wird erheblich vermindert. Die Venen füllen sich strotzend mit Blut, dehnen sich und die Capillaren stark aus: es entstehen Exsudationen von Blutserum durch die Wände, Hämorrhagien, zuletzt fettige Entartung, selbst Brand.

2) Zunahme der localen Widerstände. Solche liegen zunächst in der sog. chronischen Arteriitis, welche durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. Viele Hyperämien und Hämorrhagien in entzündeten Theilen, in Geschwülsten und deren Umgebung hängen hiervon ab.

3) Die natürliche Wirkung der Schwere betrifft vorzugsweise die Venen. Sie tritt hervor, sobald die Muskeln erschlaffen oder nur einseitig thätig sind. Sie führt bei Menschen, welche lange stehen (Schriftsetzer, Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte) oder lange liegen

(Menschen mit Fracturen der untern Extremitäten, Kranke aller Art), zu Erweiterungen der Venen und besonders in Fällen der letztgenannten Art weiter zu den Senkungshyperämien oder Hypostasen. Solche finden sich vorzugsweise in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, in den hintern und untern Partien der Lungen, bisweilen auch im hintern Theile des Gehirns und Rückenmarks, der Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hintern Nierenfläche, in tiefliegenden Darmschlingen. Diese Hypostasen kommen bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite vor. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Glieder, insbesondere Finger, welche in ihren Gelenken nach alten Entzündungen steif sind, haben häufig eine blaurothe Farbe, sind subjectiv und objectiv kälter.

4) Die Stauungen im engern Sinne, die mechanischen oder Compressions-Hyperämien entstehen da, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert und ein ausreichender Collateralkreislauf nicht vorhanden ist. Hierher gehören die Compression der Venen, z. B. der des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangern Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidal-Venen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art, von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, die von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction, sowohl an der äussern Haut, als in Drüsen, z. B. bei der granulirten Leber; die von beweglichen Nieren; von Achsendrehungen und Strangulationen bei Ovariengeschwülsten; die der Darmvenen bei eingeklemmten Hernien, der Mastdarmvenen bei vorgefallnen Hämorrhoidalknoten, u. s. w. — Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varikösen Venenerweitrungen an den untern Extremitäten, im Samenstrang, im Becken, in und um den Uterus; der Venenkrebs; die cavernösen Gefässerweiterungen.

Selbständige Zusammenziehungen der Venen kommen wahrscheinlich auch vor; jedoch wissen wir darüber nichts Näheres.

Einzelne Krankheiten der Leber selbst, des Bindegewebes und der übrigen Bestandtheile der Leberpforte, des Pfortaderstammes haben venöse Hyperämien der Pfortaderwurzeln zur Folge, welche aber durch Anastomosen der Pfortader mit andern Venen zum Theil ausgeglichen werden können.

Manche Krankheiten des Herzens, besonders Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium venosum, und solche der Lungen, bei denen das rechte Herz sich erweitert, gehören ebenfalls hierher, obgleich dadurch schliesslich Hyperämie des ganzen Venensystems eintritt. Hierbei wird zunächst der Abfluss aus den Lungen-

venen gehindert, weiterhin setzt sich die Stauung durch die Pulmonalvenen theils in die Bronchialvenen (daher chronische Bronchitis), theils durch die Lungencapillaren in die Lungenarterie, das rechte Herz, auf die Leber und durch das Capillarsystem der letztern bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie) fort.

Einzelne Körpertheile zeigen eine besondere Disposition zu passiven Congestionen: die Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; die linke Vena spermatica als häufige Ursache von linkseitiger Varicocele, da sie in die linke Vena renalis mündet; u. s. w. Diese Disposition ist bald erworben, z. B. im Gebiete der V. saphena durch Schwangerschaft u. s. w., bald angeboren, z. B. ebenda, an den Hämorrhoidalvenen.

Die Symptome der passiven Hyperämie

sind im Allgemeinen dauernder als die der Congestion, da ihre Ursachen meist bleibende sind. Sie treten ferner meist langsamer ein, als bei dieser und verschwinden in vielen Fällen nie wieder. Sie betreffen endlich, da die Ursachen meist weiter greifend sind und da alle Venen vielfach untereinander anastomosiren, im Ganzen grössere Körperstellen.

Eine dunkle bläuliche Röthe des Theils (einer Extremität, der Lippen und Mundhöhle, u. s. w.) ist das auffallendste Symptom. Diese Färbung ist Folge der Erweitrung der Venen und Capillaren, der verlangsamten Circulation in denselben und der dadurch bewirkten stärkern Kohlensäureaufnahme aus den Geweben.

Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) sah bei der microscopischen Betrachtung der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene die Arterien und Venen sich nur wenig, die Capillaren kaum mehr als um ein Fünftel des ursprünglichen Durchmessers erweitern. Bei längerer Dauer der Stauung tritt aber, wie man sich an sichtbaren Theilen des Menschen und an der Leiche überzeugen kann, eine erhebliche Erweiterung ein.

C. sah die Blutbewegung an der Froschschwimmhaut schon wenige Secunden nach der Unterbindung der Schenkelvene überall pulsirend, rhythmisch werden: durch den plötzlichen Verschluss dieser Vene ist der Widerstand in den Venen und Capillaren so gross geworden, dass derselbe nur durch die Systole überwunden wird.

Ferner sah C. rasch nach der Unterbindung sich sämmtliche Gefässe dicht mit Blutkörperchen füllen. In den Arterien und Venen verschwindet der Character des Axenstroms, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an die innere Contour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander. Noch auffallender ist dies an den Capillaren: die Menge der Blutkörperchen wird mit jeder Systole grösser; sie liegen anfangs noch mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stroms, bald aber stellt sich ihre Fläche dem Strom entgegen. Ihre Contouren sind noch sichtbar. Nach einiger Zeit, stellenweise schon nach 20 Minuten, erscheinen die Capillaren von ganz homogener rother Substanz erfüllt, in der nur die farblosen Blutkörperchen noch sichtbar sind. Diese Farbe wird nach Kurzem bläulichroth. Die Bewegung ist dabei vollständig aufgehoben.

Erstreckt sich eine Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragenden Theile (Nase, Lippen, Wangen, Finger), meist auch die sicht-

baren Schleimhäute bläulich gefärbt werden, so nennt man diese Theile cyanotisch.

Im engern Sinne versteht man unter allgemeiner Cyanose, Blausucht, den rasch oder langsam eintretenden Zustand, bei welchem eine gleiche Färbung der ganzen Haut und der Schleimhäute durch eine Beschränkung des Gaswechsels in den Lungen und durch eine Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren und Venen entsteht.

Die niedrigere Temperatur passiv-hyperämischer Theile rührt theils vom langsamern Blutstrom, theils vom geringern Stoffumsatz her. Sie ist am auffälligsten an den peripherischen, äusserer Abkühlung unterworfnen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Wenn sich die Blutstockung rasch ausbildet, so ist Anfangs unter dem Einflusse der arteriellen Zufuhr die Temperatur des Theils noch erhöht: O. Weber beobachtete nach Unterbindung der Venen am Kaninchenohr eine Steigerung von 2—3° C.

Stärkere Blutungen auf die freie Oberfläche oder ins Parenchym kommen meist nur bei zartwandigen und frei liegenden Gefässen (weiche Hirnhäute, Lungenalveolen), oder bei kranken Gefässen, oder bei hochgradiger Stauungshyperämie vor. (S. Hämorrhagie.)

Nach Cohnheim erscheinen an der Froschschwimmhaut frühestens 45 Minuten nach Unterbindung der Schenkelvene an der Peripherie der mässig erweiterten, mit gleichmässig rother Substanz (den zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen) erfüllten Capillaren kleine rundliche Buckel von gleicher Farbe, welche mehr und mehr anschwellen, rundliche Auswüchse zeigen und schliesslich zu grossen, unregelmässigen, höckrigen Klumpen werden. Diese fallen dann auseinander und erscheinen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, welche nun ausserhalb der Gefässwand liegen, zusammengesetzt. Derselbe Blutkörperchendurchtritt findet auch in einzelnen kleinsten Venen, wo die Stauung besonders gross ist, statt. Ob daneben auch farblose Blutkörperchen durchtreten, ist zweifelhaft.

Die Blutungen, z. B. am Mastdarm (sog. goldne Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Vermindrung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfs.

Die Functionen der Theile sind vermindert theils wegen der verlangsamten Circulation und des geringern Stoffumsatzes, theils wegen des Drucks, welchen die erweiterten Capillaren auf die umliegenden Gewebstheile ausüben (Gehirn, Drüsenzellen), theils wegen der Verdrängung anderer Substanzen, z. B. der Luft in den Lungenbläschen. Am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von Depression der psychischen, motorischen und sensibeln Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen etc.; an den Nerven der Extremitäten Gefühl von Taubheit und Schwäche; in den Respirationsorganen auch bei geringer oder fehlender Bronchitis Dyspnöe.

Wenn wir möglichst tief einathmen und dann bei verschlossner Glottis durch die Exspirationsmuskeln, sowie durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltne Luft ausüben, so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und können vollständig verschwinden: die Hals- und Gesichtsvenen schwellen an, Haut und

Schleimhäute des Kopfs zeigen eine bläuliche Röthe, es tritt Schwindel und selbst Ohnmacht ein (Ed. Weber, Donders).

Nach Landois (Med. Centralbl. 1867. No. 10) können hyperämische Zustände, speciell die venöse Stase der Med. oblongata, fallsuchtartige Anfälle erzeugen. — Ebenso haben Hermann und Escher (Arch. d. ges. Physiol. 1870. III, 1. H. p. 3) durch Experimente an Katzen bewiesen, dass dieselben Krämpfe wie durch mangelnden Blutzufluss zum Gehirn auch durch mangelnden Blutabfluss vom Gehirn hervorgerufen werden. Daraus geht hervor, dass die letzte Ursache beider Krampfarten dieselbe, nehmlich der veränderte Gasgehalt (die Sauerstoffarmuth und der Kohlensäurereichthum) gewisser Hirnbezirke ist.

Wässrige Transsudationen entstehen sehr leicht an den Theilen, welche einer venösen Hyperämie länger ausgesetzt sind. Sie erscheinen in flächenartigen Organen (Haut u. s. w.) und in Parenchymen als Oedem, in serösen Höhlen als Hydrops. (S. d.) An Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf denen der Luftwege und des Verdauungscanals: die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt. An grössern Secretionsorganen, wie Leber und Nieren, geht Eiweiss in die Galle und den Harn über.

Eine mässige Anschwellung der Theile, verbunden mit einem Gefühle von Schwere, oder von dumpfem, spannendem oder drückendem Schmerz, kommt häufig hinzu. Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen: dies sieht man am häufigsten an den Unterschenkeln bei Varicen, auch am After. Häufiger bedingt sie Atrophie, z. B. die sog. rothe Atrophie der Leber; häufig wird aber die Verkleinerung des Theils durch die serösen Schwellungen verdeckt. Brand (Decubitus) entsteht meist nur bei Hinzutritt von äusserem Druck (Kreuzgegend u. s. w.) oder bei totaler Aufhebung der Circulation).

Allgemeinerscheinungen treten bei der Stauungshyperämie selten ein, am ehesten noch in Folge der allgemeinen Anämie, welche bei Blutüberfüllung des Stamms und der Wurzeln der Pfortader (experimentell — bei Krampfzuständen?, bei Druck u. s. w. auf dieses Gefäss) vorhanden ist.

Sind die Ursachen der venösen Stauung rasch vorübergehend, so tritt in kürzester Zeit Wiederherstellung der normalen Verhältnisse ein. Diese kann aber auch dann stattfinden, wenn die Stauung länger dauerte: die Circulation wird, zuerst in den Venen, dann in den Capillaren wieder frei, das ausgetretne Serum verlässt durch die Lymphgefässe das Gewebe, die ausgetretnen rothen Blutkörperchen entarten theils fettig, theils gehn sie die Pigmentmetamorphose ein.

Cohnheim sah bei seinen Experimenten nach Lösung der Blutsperre die die Gefässe erfüllende, gleichmässig rothe Masse (die zusammengeflossnen rothen Blutkörperchen) bisweilen schon nach wenigen Minuten in ihre einzelnen normalen Elemente zerfallen. Die in der Gefässwand eingeklemmten, im Durchtritt durch dieselbe befindlichen rothen Blutkörperchen gelangen zu dem einen Theil nach aussen, während der andre vom Blutstrom abgerissen und in ihm weiter geführt wird. 12—16 Stunden nach Lösung der Ligatur waren sie alle verschwunden.

3. Thrombose und Embolie.

Aeltere Mittheilungen von Wepfer (1658), Gohl (1710) u. A. — J. Hunter, Tr. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. — Hodgson, Von d. Krankh. d. Artt. u. Venen. Ueb. v. Koberwein. 1817. — Alibert, Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. 1828. — François, Ess. sur la gangrène spontanée. 1829. — Stilling, Die Bildung u. Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834. — Stannius, Ueb. d. krankh. Verschliess. grösserer Venenstämme. 1839. — Gulliver, Med.-chir. transact. 1839. — Zwicky, Die Metamorph. des Thrombus. 1841. — Tiedemann, Von d. Vereng. u. Schliess. der Pulsadern in Krankh. 1843. — Paget, Lond. med. gaz. 1844. — Porta, Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. p. 91. — Virchow, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. Fror.'s Not. 1846. Traube's Beitr. 1846. II, p. 1. — Arch. 1847. I, p. 272. V, p. 275. IX, p. 307. X, p. 179. — Ges. Abhandl. p. 57 u. 219. — Hdb. d. Path. u. Ther. I, p. 156. — Meinel, Arch. f. phys. Heilk. 1848. — Bennett, Monthly journ. 1850. — Senh. Kirkes, Med.-chir. transact. 1852. — Rühle, Virch. Arch. 1853. V, p. 189. — Tuffnell, Dubl. quart. journ. 1853. — Klinger, Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Cohn, De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. — Dusch, Ztschr. f. rat. Med. C. VII. — Panum, Günsburg's Ztschr. 1856. VII. Virch. Arch. XXV, p. 308. 433. — Beckmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 59. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1857. — Frommann, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 135. — Graefe, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 14. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 69. — Volkmann, Langenbeck's Arch. 1866. V, p. 330. — Thiersch. In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. 1867. I, 2. Abth. 2. H. p. 531. (Vergl. ausserdem die Literatur der Pyämie.)

Unter verschiednen örtlichen und allgemeinen Umständen entsteht während des Lebens innerhalb des Gefässsystems eine **Gerinnung des Gefässinhalts**, welche zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden Gerinnseln ein **Thrombus** genannt wird. Die Thromben sind heller gelblich oder heller röthlich gefärbt und Anfangs derber als die frischen Gerinnsel. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so kann sie sich, z. B. an den Venen, falls deren Lumen ganz verstopft wurde, peripherisch bis zu den kleinsten Zweigen fortsetzen; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grössern einmündenden Aste; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der andern Vene auf den festen Körper stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts ins Gebiet der zweiten Vene u. s. f. verbreiten kann.

Nicht selten geschieht es aber, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien, nicht verstopften Gefäss kommt und die Gerinnselecke trifft, ein Stück davon los- und mit sich fortreisst. Dasselbe kann auch an einem das Gefäss nicht vollständig verstopfenden Gerinnsel geschehen. Diese losgerissnen Gerinnsel oder Gerinnselstücke müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufs entstanden waren, welche

nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grössern oder kleinern Zweige der Lungenarterie eingekeilt. Entstanden sie in den Pfortaderwurzeln, so gehen sie mit der Pfortader fort und bleiben in deren Leberästen stecken. U. s. w. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch Gerinnsel, welche von anderwärts her eingeführt wurden, nennt man embolische Thrombose oder Embolie. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus.

Der Thrombus und der Embolus ist in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel; beide können jedoch auch aus andern Substanzen bestehen. Aber auch dann ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

A. Die Thrombose.

Die Thrombose, d. h. also die Gerinnung des Bluts innerhalb des lebenden Gefässsystems, erfolgt nach denselben Gesetzen wie ausserhalb desselben (s. p. 178).

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und in den Venen, namentlich den mitteldicken, häufig vor. In den Capillaren und Lymphgefässen hat sie im Allgemeinen geringere Bedeutung.

Der Thrombus bleibt häufig an der Stelle, an welcher er zuerst entstand, besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen: er heisst dann autochthoner oder primitiver Thrombus. Dieser liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen merklich zu verengern: sog. wandständiger Thrombus. Oder er ragt weiter in das Gefässlumen herein, so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sog. partiell obstruirender Thrombus. Oder endlich das Gefässlumen ist an einer verschieden langen Strecke vollkommen durch das Gerinnsel verschlossen: sog. total obstruirender Thrombus. Dieser entspricht seiner Form nach genau der Form des Gefässes: war dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er kuglig; war dieses verzweigt, so ist er auch verästelt; aber sein centrales, d. h. das dem Herzen zugekehrte Ende ist stets rundlich conisch, sowohl in den Arterien, als in den Venen. — Setzt sich die Gerinnselbildung über eine verschieden grosse Länge der Gefässe fort, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht, so entsteht der fortgesetzte Thrombus. In den Arterien geht derselbe häufiger von Stämmen und grösseren Aesten auf kleinere Aeste, während in den Venen meist das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Die Fortsetzung geschieht auf verschiedne Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grösseren Collateralästen.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra obstruirt ist,

gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies linkerseits selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sin. gehende Art. iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Secundär nennen die Meisten diejenigen Thromben, welche nach primärer Entzündung der Gefässwand oder deren nächster Umgebung entstehen. Manche bezeichnen auch diejenigen so, welche sich von einem Gefäss auf ein solches andrer Art fortsetzen, z. B. von Capillaren auf Venen oder auf Arterien, von Venen auf Arterien u. s. f.

Das Gerinnsel liegt der Gefässwand meist ringsum fest an. Seltner finden sich zwischen ihm und der Wand Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind: letzteres rührt meist von kleinen Gefässen her, welche an dieser Stelle aus- oder einmünden.

Die Beschaffenheit des Thrombus ist verschieden. Seine Oberfläche ist immer glatt und eben, wenn nicht besondre Einwirkungen darauf stattgefunden haben. — Die Thromben sind entweder ungeschichtet, oder geschichtet. Erstere kommen durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlössnen Blutmasse, z. B. bei der Unterbindung von Gefässen zustande; rothe und farblose Blutkörperchen sind darin gleichmässig vertheilt. Die geschichteten Thromben entstehen durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung; sie zeigen auf dem Querschnitt die (bekanntlich sehr klebrigen) farblosen Blutkörperchen in viel reichlicherer Menge und abwechselnd Schichten von rothen und von farblosen Blutkörperchen. Die Schichten sind nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig, wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt, oder nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt. — Anfangs ist der Thrombus dunkel- oder grauroth, elastisch, weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockner, weniger elastisch, selbst bröcklig; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiednen Stellen roth, braun, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen verschrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Moleküle.

Die Thrombosen dürfen nicht mit den sog. Leichengerinnungen verwechselt werden. Bekanntlich finden sich fast in jeder Leiche, welche einen längeren Todeskampf durchgemacht hat, namentlich im rechten Herzen, Gerinnsel. Diese sind hell oder dunkel gefärbt, locker, elastisch, weich und hängen den Klappen und Trabekeln lose an. Die dunkeln Gerinnsel bestehen aus Faserstoff, aus rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen; es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel setzen sich vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie fort, welche sie aber nie ganz erfüllen, so dass sie aus derselben vom rechten Ventrikel aus leicht herausgezogen werden können; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch die Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien findet

man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, den obigen gleiche Gerinnsel.

Der frische geschichtete Thrombus unterscheidet sich von einem einfachen Blutgerinnsel: 1) durch den geschichteten Bau, welcher bei fast allen etwas dickeren Thromben vorhanden ist; — 2) durch grösseren Faserstoffgehalt: daher sind die Thromben meist heller, derber und trockner als die Gerinnsel; — 3) durch grössern Reichthum an farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den rothen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation herrührt, theils davon, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerperalkranke, Phthisiker). — Der ungeschichtete Thrombus ist in ganz frischem Zustande nicht von einem Blutgerinnsel zu unterscheiden. Später characterisirt er sich durch seine Metamorphosen.

Unter den weiteren Schicksalen des Thrombus sind die sog. puriforme Schmelzung und die Organisation desselben, erstere besonders an Venen und im Herzen, letztere besonders in Arterien, die wichtigsten.

Die sog. puriforme Schmelzung oder Erweichung ist die gewöhnliche Metamorphose der geschichteten Thromben des Herzens und der Venen bei längerer Dauer der Thrombose. Man findet dann, meist zuerst in der Mitte der Thromben und von da nach der Peripherie fortschreitend, eine Anfangs meist scharf umschriebne, später mehr diffuse, Anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald eine mehr jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt, dünnflüssig und oft übelriechend ist). Anfangs sind derselben noch bröcklige Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festeren fibrinreichen Lagen sind. — Das Microscop zeigt in solchen Thromben nur selten die Bestandtheile des wahren Eiters, meist nur dann, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. Gewöhnlich finden sich hauptsächlich eiweissartige Moleküle, ferner Fetttröpfchen, rothe und besonders weisse Blutkörperchen, seltner normal, meist metamorphosirt.

Die Organisation des Thrombus kommt meist an ungeschichteten Thromben, seltner bei ausgebreiteter Thrombose der Venen mit schliesslicher Verödung des Gefässlumens, häufiger bei partieller, vorzugsweise nach Durchschneidung und Ligatur entstandner Thrombose sowohl an Venen, als besonders an Arterien vor. Der das Gefäss (Arterie oder Vene) unmittelbar nach der Verletzung erfüllende Thrombus reicht von der Wundstelle bis zum nächsten Collateralast; er ist demnach verschieden lang und ragt nach der einen Seite (oder nach beiden Seiten hin) mit conischer Spitze in den Blutstrom hinein. An der Basis hängt er schon sehr bald nach seiner Entstehung fest mit der Innenfläche des Gefässes zusammen, während er an den übrigen Stellen Anfangs locker im Gefässlumen liegt und erst allmälig eine feste Verbindung mit der Innenfläche eingeht. Das Gerinnsel ist Anfangs dunkelschwarzroth, später braun und im weitern Verlauf wird es zuerst im Centrum immer blasser, bis es nach einigen Wochen oder Monaten eine der Gefässwand

gleiche Farbe hat. Im Laufe der nächsten Wochen, bei dickeren Gerinnseln der nächsten Monate, schrumpft es immer mehr, so dass das Gefäss kegelförmig zugespitzt und blind im Narbengewebe endigt.

Ueber die Art der Organisation des Thrombus sind die Ansichten noch getheilt. Sicher geschieht dieselbe nicht durch freies Exsudat; wahrscheinlich ebensowenig durch die in ihm eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen; vielleicht wenigstens zum Theil durch die im circulirenden Blute enthaltnen farblosen Körperchen, indem dieselben von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen, oder durch die ausserhalb des Gefässes gebildeten Zellen, welche in dasselbe hineingelangen. Am wahrscheinlichsten aber geschieht die Organisation des Thrombus durch die Epithelien der Gefässe, sowie durch die Bindegewebszellen der Intima. Diese wuchern binnen wenigen Stunden und wandeln sich zuerst in spindelförmige Zellen, später in Bindegewebe und in Gefässe um. Schon nach 7—8 Tagen ist der Thrombus, besonders in seiner Peripherie, von einem Netz junger Capillaren durchsetzt, welche in den nächsten Tagen immer reichlicher werden. Unterdessen zerfallen die Blutkörperchen und das Fibrin ähnlich wie bei der sog. puriformen Schmelzung des Thrombus. Die neugebildeten Gefässe des Thrombus und der Gefässintima kommen mit den ursprünglichen und mit neugebildeten Gefässen der Media und Adventitia in Communication, und so entsteht eine wirkliche Circulation durch den Thrombus hindurch. Später tritt auch eine Communication der Thrombusgefässe mit dem Lumen des thrombosirten Gefässes ein. Am frühesten geschieht das Erstere bei Ligaturen des Gefässes an dem zusammengeschnürten Gefässende, wo die Zellhaut über den einwärts gekrempten beiden inneren Häuten sich zusammengezogen hat und wo die in der Mitte bleibende, durch das Gerinnsel geschlossene Lücke das Hineinwachsen der Gefässe der Adventitia unmittelbar ermöglicht. Ist so — nach 4—6 Wochen — eine vollständige Circulation durch den Thrombus hindurch hergestellt, so bildet er sich allmälig zurück: die Gefässe verschwinden wieder, das ursprünglich gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich mehr und mehr, die noch vorhandnen rothen Blutkörperchen und der Faserstoffdetritus werden resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch ein kleines, ziemlich gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig, welches schliesslich so zusammenschrumpfen kann, dass es nur microscopisch nachweisbar ist.

Die Organisation des Thrombus ist durch die ältern Untersuchungen von Hunter, Blandin, Lobstein, Stilling und Zwicky, durch die neuern von Billroth, O. Weber, Thiersch, Waldeyer, Bubnoff u. A., sowohl nach zufälligen Beobachtungen beim Menschen als besonders nach Experimenten an Thieren, an Arterien und Venen, sicher erwiesen. — Dass dieselbe nicht durch freies Exsudat geschieht, erwies Virchow. — O. Weber (Berl. klin. Wschr. 1864. No. 25) liess sie durch die farblosen Blutkörperchen des Thrombus selbst zu Stande kommen.

Bubnoff (Med. Centralbl. 1867. No. 48 und Virch. Arch. XLIV, p. 462) fand in einer Anzahl von Experimenten, dass die contractilen Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, aufgestreuten Zinnober in sich aufnehmen, in die Venenwand hineinkriechen, sie allmälig durchwandern und zuletzt in das Innere

der Vene selbst bis zum Centrum des durch Ligatur entstandnen Thrombus gelangen. Aus einer zweiten Experimentenreihe, wo Vf. 12—24 Stunden nach Herstellung des Thrombus Zinnober ins Blut spritzte, scheint sich zu ergeben, dass die im circulirenden Blute enthaltnen zinnoberhaltigen Zellen von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen; die im freien Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen scheinen sich also an der Organisation des Thrombus in geringem Maasse betheiligen zu können. Aus einer dritten Reihe, wo Vf. in den durch Ligatur entstandnen Thrombus Zinnober spritzte, schliesst Vf., dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus ihr Wandrungsvermögen einbüssen und sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen. Nach einer vierten Reihe konnte Vf. keinen Antheil des Epithels der Vene an der Organisation des Thrombus erkennen.

Den Beweis, dass das Gefässepithel bei der Organisation des Thrombus die Hauptrolle spielt, haben Thiersch (s. u.) und Waldeyer (Virch. Arch. XL, p. 379) unabhängig von einander geliefert. Nach letzterem organisirt sich der Thrombus durch Vermehrung der Bindegewebszellen der Gefässwand und der Epithelzellen der Vene. Die Intima erscheint leicht getrübt, wie mit feinem Staub beflogen. Dann entstehen zarte Beschläge, welche bald ein fein papilläres, bald ein sammtartiges Aussehen gewinnen. Die Auflagerung ist ein vollkommen organisirtes, ganz weiches Granulationsgewebe. — Vergl. auch Tschausoff (Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 184).

Die sog. Canalisation des Thrombus ist wahrscheinlich nur eine brücken- oder netzförmige Organisation desselben; die durch den Thrombus hindurchgehenden Canäle, welche vorzugsweise durch partiellen Zerfall des Thrombus entstehen, stellen dann bisweilen den Kreislauf durch die obturirte Vene wieder her. Besonders häufig findet sich dieser Ausgang in den Heilungsfällen der sog. Phlegmasia alba dolens bei Wöchnerinnen.

O. Barth (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 63) fand, dass die für dauernde Durchgängigkeit im Thrombus sich bildenden Spalten immer in dessen Peripherie liegen.

Selten ist die Verkreidung des Gerinnsels: dasselbe wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweiss oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab. So entstehen auch die sog. Venensteine.

Die Entstehung von Eiter, von Krebs und von andern Neubildungen im Thrombus ist zwar noch nicht speciell erwiesen, aber nach den jetzt bekannten Vorgängen der Organisation desselben kaum mehr zweifelhaft.

Eine vollkommene Resorption des Thrombus mit Wiederherstellung des Gefässlumens ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich; eine theilweise Resorption desselben ist ziemlich häufig.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Selten fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt und das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird: dies geschieht gewöhnlich beim Aderlass. — Bei der Organisation des Thrombus finden die oben beschriebenen Verändrungen der Gefässwand statt. Andremal finden sich Texturverändrungen von mehr chronischer Natur: am häufigsten eine Verdickung und stärkere Vascularisation der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, in Venen bisweilen auch eine gleiche

Entartung der Mittel- und Innenhaut, wodurch die Vene einen mehr arteriellen Charakter erhält. — Bei puriformer Schmelzung des Thrombus wird die Intima trübe, morsch und brüchig, und lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. Ueber andre Verändrungen des Endocardium und der Innenhaut besonders grosser Arterien s. unten.

Die Ursachen der Thrombose

bestehen entweder in Stockung des Blutes, oder in Verändrungen der Gefässwand; oder es finden beiderlei Verhältnisse statt.

1. Stockung des Blutes.

a) Verengerung des Gefässlumens: sog. Compressionsthrombose. Druck auf die Gefässe bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufs an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. So entstehen Thromben: durch Ligatur von Arterien oder Venen, durch Eiter und Geschwülste (namentlich durch tuberculöse und carcinomatöse Lymphdrüsen), welche auf Arterien und besonders auf Venen drücken; durch Blutergüsse nach Quetschungen; durch Narbencontraction; durch Dislocation von Knochen. Alle diese Verhältnisse wirken um so leichter, wenn gleichzeitig der arterielle Blutstrom geschwächt ist. — Häufig geschieht der Druck nicht unmittelbar auf die grössern Gefässe, sondern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organs, und trifft erst unmittelbar die Arterie oder Vene, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich dann von der Capillarität bis zu denjenigen Venen grösseren Calibers, in welchen der Blutlauf normal ist, seltner bis zu den Arterien. Hierher gehören die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Aesten der Lungengefässe bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in der Pfortader und den Lebervenen bei chronischer Hepatitis; zum Theil auch die (traumatische) Venenthrombose bei äussern Wundflächen.

b) Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe: sog. traumatische Thrombose. Letztere ist das wichtigste Moment der spontanen, sowie der künstlichen Blutstillung. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so erfolgt entweder fortdauernde Blutung, oder Gerinnung des Blutes. Im letzteren Falle ziehen sich die Arterien etwas zurück und zusammen; es entsteht mit oder ohne Ligatur ein bis zum nächsten Collateralast reichender Thrombus, welcher sich meist organisirt. War die Arterie z. B. an einem Amputationsstumpf oder (wegen peripherischer Blutungen) in der Continuität unterbunden, so zerspringt beim festen Zuschnüren des Unterbindungsfadens die Tunica intima und legt sich in feine, longitudinale, noch Monate lang sichtbare Falten, während die Tun. media und adventitia zusammengeschnürt und dabei gefaltet werden. Die Falten der Mittel- und besonders die der

Innenhaut tragen zur Adhäsion des sie ausgiessenden und überall dicht eingreifenden Thrombus sehr erheblich bei. — Die Venen werden, z. B. bei einer Amputation, ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralast hinauf die Vis a tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Letzteres fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden; oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. In Venen, welche ohne Klappen sind und welche aus physiologischen oder pathologischen Ursachen klaffen (Venenplexus der Harnblase, des Mastdarms, Venen des schwangern Uterus, Schädelsinus, Halsvenen, Knochenvenen) erreicht die Thrombose eine viel grössere Ausdehnung als in Venen, welche Klappen besitzen. Bei letzteren ist die Lage der Klappen für die Ausdehnung u. s. w. der Thrombose sehr wichtig.

Eine specielle Erwähnung verdienen hier die Venenthrombosen nach dem Aderlass, nach Amputationen und nach der Entbindung.

Nach jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses. Der in das Venenlumen hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blasser, organisirt sich und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, z. B. bei schlechtem Verbande, unruhigem Verhalten, lagern sich an dem in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus und die Vene selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen), eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Aussenhaut der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenwände Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde. — Bisweilen bildet sich ein kleiner Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst folgenden Klappe ein oder mehrere kleinere Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen. — Andremal aber entstehen Gerinnungen von grösserer Dicke und Länge. Diese hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittnen Vene in Circulation. Fehlt aber ein solcher, oder ist er zu klein, oder ist sein andres Ende mit durchschnitten, so mangelt dem über der nächsten Klappe liegenden Blute die Vis a tergo und es gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältnisse noch andre die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Glieds, schlechter Verband, Schwäche des Herzimpulses, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittnen Venenendes (wobei sich zwar immer das im Augenblick der Amputation in der Vene bis zur nächsten Klappe befindliche Blut mehr oder weniger entleert, aber auch gewöhnlich wieder neues

Blut durch kleine, in das Venenende mündende Collateralen eingeführt wird). — Hat sich nun ein Gerinnsel von etwas bedeutenderem Volumen gebildet, so reicht sein centrales Ende gewöhnlich bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet. An das hier frei vorragende Ende setzen sich jetzt neue Gerinnsel aus dem Blute des Collateralastes ab, wodurch zuerst letzterer selbst und von diesem aus wieder der zunächst liegende Venenstamm verstopft werden kann.

Nach der Entbindung bildet der Uterus eine grosse Wundfläche, gleich der eines Amputirten (Cruveilhier). Die Decidua vera bleibt bald im Uterus zurück; bald aber, und namentlich nach künstlichen Geburten, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blosgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig oberflächliche oder tiefe Schleimhautverwundungen in der Scheide, am äussern Muttermund und im Canal des Mutterhalses. An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe von bald geringem, bald beträchtlichem Caliber mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltne Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina vollständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Endlich setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

c) Erweitrungen der Gefässe und des Herzens: sog. Dilatationsthrombose. Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss bei gleicher Flüssigkeitsmenge; bei sackigen Erweitrungen des Strombetts kommen hierzu ruhende Randschichten. Da schon normaler Weise der centrale Theil eines Stromes am raschesten, der peripherische am langsamsten strömt, so sind die Gerinnsel meist von Anfang an wandständig. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen und erweichen, oder organisiren, oder verkreiden (Phlebolithen); oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltner obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten Venen, z. B. der Mutterbänder. — Dieser Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der sog. globulösen Vegetationen im Herzen, wenn dessen Wand zunächst dem Endocardium oder in seiner ganzen Dicke schwielig entartet ist.

Hierher rechnet Waldeyer auch diejenigen Fälle, wo bei Verletzungen oder Operationen der entzündlichen Congestion rasch brandiger Zerfall der Theile folgt und die Gefässe, besonders Venen, nach Verlust ihrer Contractilität und Elasticität plötzlich in ein weiches, nachgiebiges, pulpöses Gewebe kommen.

d) Die marantische Thrombose entsteht dadurch, dass sich bei der Abnahme der Kraft des Herzens, der Gefässwände, der Athmungsmuskeln und der die Venen umgebenden äussern Musculatur Gerinnungen in den grössern Venen, besonders in der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen, namentlich des Gesässes und der Unterextremitäten, in den Venenplexus des Beckens, in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. bilden. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand

befestigt. Diese Thrombose findet sich häufig bei Marastischen nach schweren Operationen, bei denen eine längere ruhige Lage erforderlich ist; sie ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, insbesondere des Typhus; sie ist eine gewöhnliche Complication der chronischen Tuberkulose, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, schwerer Muskelaffectionen, der Trichinosis.

2. Verändrungen der Gefässwand.

a) Rauhigkeiten der innern Gefässhaut, mögen dieselben durch Entartung derselben (Fettmetamorphose u. s. w.) oder durch Eiterinfiltration oder durch Neubildungen (Granulationszellen, wie bei der Organisation des Thrombus — s. p. 206) bedingt sein, bewirken zuerst eine wandständige, dann eine allgemeine Thrombose. Diese Verhältnisse finden sich bei den Entzündungen der Venenhäute, besonders bei Abscessen derselben oder ihrer Umgebung, bei Neubildungen, besonders Krebs, welcher die Venenwand perforirt, bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis.

Die Phlebitis in ihren verschiedenen Formen wird vorzugsweise an schweren Wunden jeder Art Ursache der Thrombose, häufig mit eitriger oder jauchiger Schmelzung des Thrombus und consecutiver Pyämie. — Die Endocarditis betrifft vorzugsweise die Klappen, besonders die Atrioventricularklappen. Es entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung oder Wucherung des Epithels, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche, schliesslich kalkige und fettige Metamorphose der ganzen Klappe. Diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blute, welche in Form von Warzen, Condylomen etc. den Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sog. Vegetationen, Excrescenzen u. s. w.). — Die chronische Endarteriitis, welche an Arterien jeden Calibers vorkommt, bewirkt durch die Fettentartung des Epithels und der normalen oder hypertrophischen Intima oder durch die Verkalkung oder Verknöchrung oder Erweichung letzterer, bald nur flache Unebenheiten, bald tiefere Substanzverluste, welche Anlass zu Gerinnungen geben, um so mehr, wenn gleichzeitig die Media entartet, ihrer Elasticität und Contractilität verlustig geworden, und das Gefäss gleichmässig oder sackig ausgedehnt ist.

b) Fremde Körper haben in ähnlicher Weise Blutgerinnung im Gefässe zur Folge. Z. B. Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplitter; oder Faden, welche man, wie dies behufs des Experiments vielfach geschehen ist, durch das Gefäss zieht. Die Gerinnung geschieht immer zunächst um den fremden Körper. — Blutgerinnsel selbst, sowohl Thromben als Emboli, wirken ebenso wie fremde Körper.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose: bei Blutungen setzt sich gewöhnlich die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss ins Gefäss fort. (Vergl. p. 210.)

c) Chemische Substanzen haben Blutgerinnung zur Folge, indem sie entweder gleichzeitig das Blut und die Gefässwand verändern (Aetzmittel), oder indem sie durch letztere hindurch und ohne wesentliche Verändrung derselben den Inhalt coaguliren. In letzterer Weise wirken vielleicht auch Brandjauche und schlechter Eiter: es entsteht dann meist jauchige Erweichung des Thrombus.

Nicht selten hat die Thrombose gleichzeitig in mehreren Ursachen, in Stockung des Blutes und in Verändrungen der Herz- und Gefässwand ihren Grund, häufig ohne dass im Leben oder an der Leiche die erste oder wichtigste Ursache der Thrombose zu erkennen wäre.

Die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Aste oder vom Stamme selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Falle wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so z. B. von Venen des Unterschenkels bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombosirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der andern Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. — Noch leichter werden die Aeste eines Venenstamms nach Thrombose des letztern verstopft.

Oder die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel sind secundär. Hierher gehören die Gerinnsel in Venen, deren Capillaren in verödenden, eitrig oder krebsig infiltrirten Organen liegen; die Gerinnsel in Arterien, deren Peripherie durch Gangrän oder durch intensive Eiterung verstopft ist.

Endlich können sich Verstopfungen, welche in den Arterien nach Embolie derselben eintreten, durch die Capillaren hindurch bis in die Venen fortsetzen und die Venenthromben können Anlass zu neuer Embolie werden.

Die Thrombose der Capillaren hat an sich nur in ihrer Beziehung zur Wundheilung (s. d.), und sonst vorzugsweise durch ihren Uebergang auf Arterien und besonders auf Venen Wichtigkeit.

Die Thrombose der Lymphgefässe kommt viel seltner vor als die der Venen und ist nur an einzelnen Localitäten näher bekannt geworden.

Die normale Lymphe hat trotz ihres Fibringehalts eine geringe spontane Coagulationsfähigkeit, wenig Disposition zur Gerinnung und Thrombose. Unter pathologischen Verhältnissen geht aber eine andere Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über. Letztere ist entweder veränderte fibrinogene Substanz, oder zum Theil ein besonderer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff (A. Schmidt).

Eine Lymphgefässthrombose findet sich in manchen schweren Puerperalfiebern. Die Lymphgefässe des Uterus sind, nicht selten über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus, gleichmässig oder knotig erweitert und mit festen oder flüssigen, gelblichen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Sie zeigen eine besondre glatte Auskleidungsmembran, von welcher sich der gelbweisse Inhalt ablösen lässt. Grössere Säcke finden sich am häufigsten im Lig. latum, besonders in der Ala vespertilionis nahe der Tubeninsertion, jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andrerseits neben den Vasa spermatica interna aufsteigend bis zu den Lumbaldrüsen; ferner in der Wand des Uterus, besonders des Cervix; sowie in den Eierstöcken, welche von ihrem Hilus aus zuweilen dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind (Virchow, Arch. XXIII, p. 415).

Vergl. ferner die Beobachtungen von Biesadezki (l. c.) und vom Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 51).

Die Folgen und Symptome der Thrombose.

Dieselben bestehen im Allgemeinen in der Verengerung oder vollkommenen Verschliessung des verstopften Canals. Sie treten, im Gegensatz zu den Symptomen der Embolie, meist verhältnissmässig langsam ein. Sie wechseln nicht nur nach der Grösse und den Metamorphosen

des Thrombus, nach seinem Verhältniss zur Gefässwand, nach der Art des thrombosirten Canals (Herz, Arterie, Vene, Lymphgefäss), sondern zeigen auch übrigens noch mannigfache Differenzen, welche eine weitere allgemeine Betrachtung nicht gestatten.

Die Folgen und Symptome der Thrombose der Venen hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicken- und Längenausbreitung des Thrombus, von der Schnelligkeit seiner Entstehung, von seinen Metamorphosen, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufs etc.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige ist oder wenn sie nur einen Verbindungsast betrifft und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahlreiche Zwischenäste finden. Die engeren Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhnlich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, die mehr gefüllt erscheinen.

Betrifft die Thrombose kleine Venen und ist die Collateralverbindung ungünstig, ohne dass jedoch in einem grössern Gebiet völlige Stauung entsteht, so beschränkt sich die Rückwirkung auf die Wand des unmittelbar betroffnen Gefässrohres, dessen ernährende Gefässe, jedenfalls soweit die Verstopfung reicht, mit verstopft sind, und es entsteht eine leicht entzündliche Anschwellung mit mässiger Röthe, geringer Schmerzhaftigkeit und einer wässrigen Infiltration der Zellhaut; zuweilen auch eine stärkere Reizung mit beschränkten Eiterungen. Dies sieht man am häufigsten an Hämorrhoidalknoten: die hämorrhoidalen Schweisse und Absondrungen, das Jucken um den After, die Abscesse in dessen Umgebung, die Phlegmonen bei Varices gehören hierher (O. Weber).

Werden aber grössere Stämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, sind die Thromben nicht blos wandständige und ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entstehen die Symptome der Blutstauung, vorzugsweise Oedem. Dies Oedem ist meist einseitig; bei allgemein wassersüchtigen Kranken ist das Oedem der Extremität mit der Venenthrombose meist stärker. Die Oedeme sind meist schmerzlos; schmerzhaft höchstens dann, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii: daher der Name Phlegmasia alba dolens für das meist schmerzhafte Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse geschehen in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln: sie kommen daher an entfernten Theilen, z. B. den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis, zuerst zum Vorschein. — Das Oedem fehlt oder schwindet wieder, wenn der Thrombus ein wandständiger ist, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn fast alle Seitenbahnen verstopft sind und wenn die Thrombose sehr rasch erfolgt. — Nur wenn durch andre Ursachen, z. B. bei Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen, entsteht Brand. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt derselbe nicht

vor. — Erhöhte Temperatur, sog. Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, wie den meisten Puerperen, nicht bei Marastischen. Erweitrung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor: wahrscheinlich geschieht der Collateralkreislauf bei Thrombose der Cruralis durch die Sacral- und Lumbarvenen. — Sehr selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Nur verstopfte Hautvenen, z. B. die Saphena, sind meist deutlich durchzufühlen. — Besteht die Thrombose sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periosts und der Knochen aus (sog. Elephantiasis äusserer Theile).

Die Thrombose der Venen innerer Organe gibt, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist und die Venen lebenswichtiger Organe (z. B. die Schädelsinus, die Nierenvenen, die Pfortader) betrifft, nur selten so deutliche Symptome, dass daraus eine sichere Diagnose möglich wird. Ausser den schon genannten Folgen der passiven Hyperämie (Oedem, in Höhlen Hydrops, u. s. w.) sind hier vorzugsweise die Ursachen in Betracht zu ziehen (Caries, Marasmus u. s. w. bei Thrombose der Schädelsinus; puerperale Uterusentzündung bei Thrombose der Uterusvenen; Krebs der Leber, schwere locale Darmaffectionen, entzündete Hämorrhoidalknoten, Entzündung der Nabelvenen Neugeborner u. s. w. bei Thrombose der Pfortader; ältere mit Narbenbildung verlaufene Entzündungen bei Thrombose der Nierenvenen, Pfortader u. s. w.). Ferner sind die Erweitrungen collateraler Bahnen, z. B. bei Thrombose der Schädelsinus die der Emissarien, der V. frontalis, ophthalmica etc., bei der der Pfortader der subcutanen Bauchvenen wichtig. Endlich muss bisweilen erst der Eintritt von Erscheinungen der Embolie auf deren Quelle, die Thrombose, die Aufmerksamkeit lenken.

Vergl. über die Sinusthrombose die neueren Arbeiten von Heubner (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 417) und von Wreden (Petersb. med. Ztschr. 1869. 8. u. 9. H.).

Die wichtigste Folge der Thrombose der Arterien ist Blutarmuth des Theils (s. p. 181). Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln entgeht diese aber meist der Beobachtung, weil sich jene gewöhnlich allmälig bilden. Entsteht die Thrombose jedoch rasch und leitet sich kein genügender Collateralkreislauf ein, so entsteht weiterhin Brand des Theils.

Auch die Thrombose der Arterien wird in vielen Fällen durch Einleitung eines Collateralkreislaufes unschädlich. Tiedemann hat an Hunden im Laufe eines Jahres eine grosse Arterie nach der andern unterbunden, ohne dass das Thier starb. O. Weber hatte einen Hund, dem im Laufe zweier Monate beide Carotiden und beide Schenkelarterien unterbunden wurden und der sich ganz wohl befand.

Die speciellen Symptome der Arterienthrombose fallen vorzugsweise mit denen höherer Grade chronischer Arteriitis und der Aneurysmenbildung zusammen und unterscheiden sich von denen der Arterienembolie namentlich durch die Langsamkeit ihres Eintritts.

Die Thrombose der verschiednen, besonders rechtseitigen,

Höhlen des Herzens ist bald ganz symptomlos, wie bei den meisten sog. globulösen Vegetationen, bald gibt sie auscultatorische Symptome (Thrombose der Herzohren u. s. w.). Zur Diagnose kommen vorzugsweise der frühere Zustand des Herzens (Erweitrung durch Fettmetamorphose oder alte Myocarditis, Endocarditis), eigenthümliche Geräusche, sowie der Eintritt embolischer Symptome in Betracht.

Die Thrombose der Lymphgefässe hat keine auffallenden Symptome. S. übrigens Wassersucht.

Die Thrombose sowohl der Venen, als die der Lymphgefässe können auch einen günstigen Einfluss auf den Organismus haben, wenn sie nämlich Gefässe betreffen, deren Wurzeln in einem Eiter- oder Jaucheherd liegen, indem dann die Thrombose durch Behindrung der Resorption die schädlichen Substanzen, welche in dem betreffenden Herd entstehen, gleichsam sequestrirt, und so der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile, besonders das Blut, entgegen wirkt.

B. Die Embolie.

Thromben, welche sich nicht organisiren, werden allmälig weicher und morscher. Bei wandständigen und partiell obstruirenden Thromben kann der vorübergehende Blutstrom Stücke derselben oder die Thromben in toto abreissen und weiterführen. Dasselbe kann mit total obstruirenden und fortgesetzten Thromben stattfinden, wenn diese über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, hervorragen: der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, der oft unter ziemlich stumpfem Winkel an sie anprallt, trifft die Gerinnselspitze, reisst dieselbe oder Stücke davon ab und führt sie in der Gefässbahn weiter. In beiden Fällen werden die losgerissnen Stücke an der nächsten engeren Stelle der Gefässe eingekeilt. Bald werden grössere cylindrische Stücke losgerissen (es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor), bald sind die Emboli kleiner, selbst nur microscopisch sichtbar.

Dass die an andern Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist durch viele Beobachtungen an Leichen und durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stücks überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der andern Stelle abgerissen ist. Dass aber der Blutstrom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, Quecksilber fortzutragen vermag, beweisen zahlreiche Versuche.

Der gewöhnlichste Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen; ferner sind es die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus, das rechte Herz, selten andre Venen. Im Strome des arteriellen

Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta und deren Hauptästen, selten auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe, seltner an den Aortenklappen.

Was die Beschaffenheit oder Natur der Emboli anlangt, so sind dies

1) und bei Weitem am häufigsten Blutgerinnsel, welche als autochthone oder fortgesetzte Thromben so viel an ihrer Consistenz eingebüsst haben, dass der an ihnen vorübergehende Blutstrom Stücke davon losreissen und im Gefässsystem fortführen kann. Dieselben werden bisweilen auch im Ganzen zu Emboli: z. B. als Venensteine. (Die allgemeine Betrachtung des Processes der Embolie stützt sich vorzugsweise auf die erstere Art derselben.)

2) Substanzen, welche ursprünglich in organischem Zusammenhang mit den Wänden des Circulationssystems standen. Wird dieser Zusammenhang aufgehoben, so werden die Substanzen vom Blutstrom weiter geführt und nach Art der gewöhnlichen Emboli an der ersten engen Stelle angehalten. Diese findet sich an Stücken von verkreideten, verknöcherten oder atheromatösen Herzklappen, von ebenso entarteter hypertrophischer Innenhaut der Arterien.

3) Substanzen, welche sich von Anfang an auf der Innenfläche des Circulationssystems bildeten: z. B. Entzündungsproducte der Herzklappen (sog. Endocarditis ulcerosa), Carcinome des Endocardium, der Venen, grosser Lymphgefässe.

4) Substanzen, welche ausserhalb des Circulationssystems entstanden, aber bei ihrem Wachsthum die Wand desselben perforirten, schliesslich auf die Innenfläche gelangten und hier frei wurden: Carcinome und Abscesse, seltner Enchondrome und Sarkome des Herzens und der Venen.

Zum Theil gehört hierher auch der Fall Böttcher's: in metastatischen Nierenabscessen fanden sich elastische Fasern, welche aus Lungenabscessen dahin gelangt waren. — Weiteres s. bei den secundären Neubildungen.

5) Parasitische Pflanzen und Thiere, welche bei ihrem Wachsthum (Soorpilz, Echinococcus) oder auf ihren Wanderungen in das Gefässsystem gelangten (die Embryonen der Bandwürmer, das Distomum haematobium, bisweilen die Trichina spiralis). (S. d.)

6) Körperliche Substanzen, welche in das Gefässsystem gelangten: hierher gehören das flüssige Fett, die Luft im Blute und die Pigmentmolecüle bei Melanämie. Das Fett gelangt entweder aus normalen zerbrochenen Knochen, aus zerrissenem Fettgewebe, oder aus Eiterherden nicht selten in die Venen und von da in die allgemeine Blutmasse, besonders in die Lungen. Die Luft dringt durch Verwundung von Venen, bisweilen auch auf unbekannte Weise in das Gefässsystem. Die Pigmentmolecüle bei Melanämie kommen wahrscheinlich stets von der Milz aus in die venösen Gefässe.

Endlich ist 7) eine Anzahl von Substanzen zu erwähnen, welche

nicht als solche, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen, meist ganz bestimmten Stellen ablagern: sog. Metastasen. Hierher gehören:

a) normale Substanzen des Organismus, welche wegen verhinderter Excretion durch Venen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation kommen und an verschiednen Körperstellen abgelagert werden: vorzugsweise der Gallenfarbstoff;

b) normale Substanzen des Körpers, welche bei verschiednen Krankheiten nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt, oder welche in vermehrter Menge gebildet werden: so die Harnsäure und die harnsauren Salze, welche bei Gicht in den Gelenken und in deren Umgebung sich ablagern;

c) Substanzen, welche in zu grosser Menge ins Blut gelangen und nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt werden: so die Kalksalze, welche bei Osteomalacie, ausgebreitetem Knochenkrebs, Knochenentzündung in Nieren, Lungen, Magen u. s. w. abgelagert werden (sog. Kalkmetastasen);

d) manche medicamentöse Substanzen, wie Silbersalze, welche sich in der Haut und im Nierengewebe, Bleisalze, welche sich am Zahnfleischrand u. s. w. ablagern.

Die Ursachen der Embolie.

Die prädisponirenden Ursachen sind oben erwähnt.

Die Gelegenheitsursachen sind bei den gewöhnlichen Thromben besonders rasche Bewegungen der Kranken, rasches Aufstehen aus dem Bette, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten; Reiben oder Drücken der thrombosirten Gefässe. — Für die übrigen, nicht aus Blut bestehenden Emboli bedarf es meist keiner Gelegenheitsursache.

Die Orte, wo sich die Emboli einkeilen,

sind: für die im venösen Blute, also in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Emboli: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Emboli sehr selten sitzen); — für die im arteriellen Blut, also in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandnen Pfröpfe: die Körperarterien; — für die in den Pfortaderwurzeln entstandnen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist bei denen von grösserem Volumen eine ziemlich constante. Gewöhnlich kommen sie, dem Gesetz der Schwere entsprechend, in die hintern und untern Partien eines Organs. Meist bleiben sie in der Richtung des Hauptstroms und gehen nur dann in die seitlichen Zweige über, wenn der Hauptstamm geringere Stromkraft hat, schon embolisch ganz verstopft ist u. s. w. Nur ausnahmsweise und aus unbekannten Ursachen kommen sie in mehr oder weniger senkrecht vom Stamm abgehende Aeste, z. B. in die Art. coeliaca, die Artt. coronariae cordis, die Bronchialarterien.

Die Emboli aus dem linken Herzen gelangen gewöhnlich in die Brustaorta, und von hier am häufigsten in die Art. lienalis und die Artt. renales, sowie in die Iliacae und deren Aeste, etwas seltner in die Carotiden, höchst selten in die Subclaviae. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae werden fast ausschliesslich die linkseitigen Sitz von Embolie, da sie die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden.

Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die untern Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt, oder wenn deren grössere Aeste schon durch Emboli verstopft sind. Die Ursache des häufigen Befallenwerdens der untern Lappen liegt darin, dass sich der Embolus meist langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, also an der untern Wand des Stammes der Pulmonalarterie, bewegt. Die Emboli kommen am häufigsten in einen und denselben Ast der Lungenarterie. Sie gelangen viel häufiger in die rechte Lungenarterie, weil der Strom dieser ein grösserer ist, weil die linke Lungenarterie von der Aorta bedeckt und dadurch ihr Strom etwas behindert ist, endlich weil die meisten Kranken links liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist.

Ist ein Gefäss schon durch einen oder mehrere nicht zu grosse Emboli verstopft, so kommen die folgenden Emboli meist in dasselbe Gefäss, weil dessen Wände durch die ersten Emboli auseinandergehalten und über die Norm ausgedehnt werden.

In seltnen Fällen gehen die Emboli dem Blutstrom entgegen: z. B. aus dem rechten Vorhof oder der obern Hohlvene in die Lebervene.

Nachdem schon Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn experimentell nachgewiesen hatten, dass in die Jugularvenen eingebrachte Körper (Quecksilber) durch rückläufige Strömungen in die Lebervenen gelangen können, bewies Heller (D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII, p. 127) dasselbe durch ein Experiment mit Weizengries und durch eine pathologisch-anatomische Beobachtung am Menschen (Krebs des Cöcum und verschiedner Lymphdrüsen: Krebsembolus in einer Lebervene). Ich selbst sah, von Thiersch aufmerksam gemacht, in zwei Fällen von Thrombose der Jugularvene nach chirurgischen Operationen ohne Lungenabscesse Leberabscesse, welche in gleicher Weise zu deuten waren. Wesentliche Bedingungen sind nach H. Krankheiten des Athmungsapparats, bei denen der normal negative Druck im Thorax vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird: so alle Husten bedingenden Krankheiten, die capilläre Bronchitis, pleuritische Ergüsse u. s. w.

Der Embolus verstopft von Anfang an das Gefäss entweder ganz, oder nur theilweise. Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Gefässe, oder da, wo dieselben durch Abgabe von Aesten rasch an Durchmesser abnehmen. Die grössern Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden. Sie liegen Anfangs locker im Gefässlumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Orte der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge

beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig von Anfang an vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus, d. h. nach dem Herzen zu, bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grössern Seitenast aufwärts.

Die grössern Emboli bleiben natürlich schon in grössern, die kleinern erst in kleinern Zweigen stecken; die kleinsten endlich werden gewöhnlich schon in dem ersten Capillarnetz, welches sie zu passiren haben, seltner erst in einem folgenden Capillarnetz aufgehalten: sog. Capillarembolie. Selten aber betrifft diese Embolie die Capillaren allein, meist auch zugleich die zugehörigen kleinsten Arterien. Dass auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, haben nicht nur zahlreiche Sectionen sicher gezeigt, sondern es beweisen auch Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke, Fett u. s. w. die Möglichkeit dieses Vorganges.

Für gewöhnlich bleiben die aus den Körpervenen stammenden Emboli in verschieden dicken Aesten der Lungenarterie stecken. Die kleinsten Emboli der Körpervenen aber werden erst in den Lungencapillaren angehalten oder passiren die Lungen und bleiben in einem nächstfolgenden Capillargebiete (Leber, Milz, Nieren u. s. w.) stecken. Das Passiren der Lungen erklärt O. Weber daraus, dass an vielen Stellen in den Lungen ein directer Uebergang arterieller in venöse Stämmchen stattfindet, was man namentlich dann sieht, wenn irgendwo in Folge einer Stauung centralgelegene Aeste sich ausdehnen (s. p. 173).

Die capillären Emboli entstehen am häufigsten primär, durch Ablösung feinster Partikeln von einem Thrombus. Seltner entstehen sie secundär, von einem nicht capillären, besonders reitenden Embolus, von welchem feinste Partikeln abgelöst werden. Die aus geronnenem Blute bestehenden Emboli zeichnen sich ausser durch ihr Aussehen durch grosse Resistenz gegen alle Reagentien aus.

Veränderungen im Embolus und in der Wand des Gefässes treten dann auf, wenn durch die Embolie nicht so wichtige Functionsstörungen gesetzt werden, dass der Kranke sofort stirbt. Die Emboli werden in seltnen Fällen resorbirt, so dass das Gefässlumen wieder frei wird. Fast ebenso selten ist die Canalisation des Embolus, welche ebenfalls zur Permeabilität der verstopften Stelle, bisweilen auch zur Entstehung secundärer Emboli führt. Oder sie organisiren sich in gleicher Weise wie die Thromben (s. p. 206) und werden so ganz oder theilweise unschädlich. Die Emboli können ferner erweichen und dadurch die Bildung secundärer Emboli veranlassen. Selten endlich verhornen oder verkalken sie. Durch die meisten dieser Vorgänge kann der Canal des Gefässes wenigstens zum Theil wieder hergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand, d. h. also vorzugsweise der Arterienwand, richten sich besonders nach der mechanischen

oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Indifferente Emboli bewirken keine oder nur geringe Verändrungen der Gefässwand (Verdickung derselben, bisweilen Verwachsung mit der Umgebung). Kam der Embolus aber aus einem faulenden oder brandigen Theile, so kann er an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Arteriitis bedingen, welche sich verschieden weit in die Umgebung fortsetzt (sog. Brandmetastasen). Hatte der Embolus rauhe Flächen, z. B. bei losgerissnen, verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger; es entsteht nicht selten Eiterung.

Die Verändrungen des Organs, dessen Gefässe embolisch verstopft sind, hängen ab vom Embolus selbst (Grösse, Zahl, mechanische oder chemische Reizungsfähigkeit etc.), von der Structur des betreffenden Organs, von der Art der Gefässe (functionelle und nutritive Gefässe), von der Anordnung der Arterien, von der Herstellung eines Collateralkreislaufes.

Wird der Hauptstamm eines Organs oder werden zahlreiche grosse Aeste desselben total verstopft, führt das Gefäss nutritives Blut und kommt nicht rasch ein genügender Collateralkreislauf zu Stande, so entsteht Brand des betreffenden Organs. Der Brand ist Folge der Anämie. Daneben kann durch Stase in den betreffenden Capillaren und Venen hochgradige Blutstauung und selbst Blutaustretung stattfinden. Die Ausdehnung des Brandherdes ist stets kleiner, als man nach der Weite der verstopften Arterie erwarten sollte. Hinter der Verstopfungsstelle collabiren die Arterien; vor derselben entsteht eine Blutgerinnung, welche sich constant bis in die nächst höher liegenden grössern Ströme fortsetzt und nach dem Herzen zu meist conisch endigt. Der Brand ist meist ein feuchter, geruchloser Brand. Im Gehirn und Rückenmark stellt er sich als sog. Erweichung, meist weisse, dar.

Häufig entstehen in Folge der Embolie, besonders der Capillarembolie, sowohl in functionellen als in nutritiven Arterien (Lungen-, Milz-, Nierenarterie u. s. w.), die sog. hämorrhagischen und metastatischen Infarcte. — Durch die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes und der zuführenden kleinsten Arterien kommt es zu starker Hyperämie und oft zu Zerreissung der rückwärts und peripherisch liegenden capillaren, der venösen und der kleinsten arteriellen Gefässe (besonders in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn) und zu Gerinnung des Extravasats. Die hämorrhagischen Infarcte, welche vorzugsweise durch Embolie rein mechanisch wirkender Körper entstehen, sind öfter peripherisch als central gelegen, schwarzroth, derb, homogen oder je nach der Structur des Organs körnig, streifig u. s. w. Im weitern Verlauf entfärben sie sich vom Centrum aus (oder dieses war von Haus aus blass), und können durch Fettmetamorphose mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden. Seltner gehen sie durchaus oder stellenweise in Vereitrung, oder in Verjauchung, oder in Brand über.

Die metastatischen Infarcte entstehen durch Embolie stärker mechanisch, besonders aber chemisch wirkender, namentlich mit fauligen Stoffen imprägnirter Körper. Meist zeigen sie auf dem Durchschnitt drei Schichten: ein eitrig oder necrotisch zerfallenes Centrum, zu welchem die verstopfte Arterie und die mit Gerinnseln von der Peripherie her gefüllte Vene führt; — eine infarcirte, mit Blutkörperchen und Faserstoff durchsetzte Gewebsmasse; — eine äusserste Zone der collateralen Hyperämie.

Verstopft der Embolus das Gefässlumen nicht vollständig, wie dies besonders bei festeren Emboli der Fall ist, welche sich dem Gefässlumen nicht adaptiren können, so wie bei gewöhnlichen, auf einer Theilungsstelle der Arterie reitenden Emboli, so wird der betreffende Arterienbezirk nur vorübergehend anämisch, und zwar nur so lange, bis ein genügender Collateralkreislauf eingetreten ist. Die frei gebliebenen Lücken bleiben entweder immer bestehen, oder sie werden durch nachträgliche Faserstoffanlagerung verschlossen.

Die Structur des Organs hat in verschiedner Weise Einfluss bei dessen Verändrungen durch Embolie seiner nutritiven Gefässe. Unter allen Umständen entstehen acute oder chronische Ernährungsstörungen. Je fester das Gewebe ist, um so mehr wird das Zustandekommen von Blutungen, die ausgiebige Entwicklung eines Collateralkreislaufes verhindert; je weicher es ist, um so leichter sind Blutungen und genügende collaterale Ströme möglich. Je blutreicher es ist, desto eher tritt Brand bei Abwesenheit collateraler Circulation ein. — Am ausgedehntesten und schnellsten erfolgt der Zerfall der Gewebe bei Capillarembolie derselben in weichen Texturen (Lungen, Leber, Milz, Gehirn): es entstehen metastatische Abscesse. Langsamer zerfällt das Gewebe in den Nieren und noch mehr in der Haut: hier entstehen feste, weissgelbliche, eiterdurchtränkte Pfröpfe, sog. Furunkel. In den Knochen entstehen erst nach langer Zeit necrotische, sich allmälig lösende Stellen, sog. Sequester.

In Organen mit doppeltem, functionellem und nutritivem Gefässsystem leidet bei Embolie der nutritiven Gefässe Textur und Function gleichzeitig, weil die Function nur bei normaler Ernährung möglich ist. Bei Embolie der functionellen Gefässe bleibt die Ernährung normal; aber das unthätige Parenchym wird häufig atrophisch, nicht selten mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, aber nicht umgekehrt.

Der Collateralkreislauf embolisch verstopfter Stellen ist von grösster Wichtigkeit für das weitere Schicksal des betreffenden Organtheils. Je rascher er sich herstellt und je kräftiger er ist, um so geringer ist die anatomische und functionelle Störung. Er entsteht entweder von andern Aesten des embolisch verstopften Gefässes, oder von andern, aber

gleichartigen Gefässen, oder endlich von Gefässen ganz andrer Art: die erstern beiden Vorgänge finden sich selten im Gehirn, wo nur grosse und kleinste, aber keine mittelgrossen Gefässanastomosen vorkommen; der letztere Vorgang kommt in der Lunge bei Verstopfung der Pulmonalarterie von Seite der Bronchialarterien vor. In kranken Gefässen bildet sich ein Collateralkreislauf meist weniger vollständig. — Der schon eingeleitete Collateralkreislauf kann dadurch wieder gestört werden, dass das primäre Gerinnsel allmälig in der Richtung nach dem Herzen zu wächst.

In einem Fall Virchow's war durch Injection grösserer Pfröpfe in die Jugularis eines Hundes der Hauptstamm eines ganzen Lappens total embolisch obturirt. Als das Thier nach einem halben Jahre starb, ergab die Section, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betreffenden Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war von vollkommen normaler Structur.

Der Einfluss der Embolie auf den Gesammtorganismus hängt ab: von der Hemmung oder Aufhebung bestimmter, für den Organismus wesentlicher Functionen (Embolie der Lungenarterie, der Pfortader, der Nierenarterie, der Gehirnarterien); von der Reizung sensibler Nerven in dem betroffenen Organ und deren reflectorischen Beziehungen zu andern Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgien); von der plötzlichen Vermindrung der Strombahn und der dadurch rückwärts bedingten Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie); von der Erweichung, Gangränescenz des Organs; von den Folgen der Resorption (Septicämie).

Symptome der Embolie.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam entstehen, während bei grösseren embolischen Verstopfungen mit einem Schlage die Folgen der abgeschnittnen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie (Art. fossae Sylvii), so tritt sofort Apoplexie, d. h. Lähmung des betreffenden Hirntheils ein; — betrifft sie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt plötzlich Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so entsteht acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltnem Bewusstsein. Ein grosser Theil der plötzlichen Amaurosen bei Pyämie, Puerperalfieber, acutem Gelenkrheumatismus sind embolischer Natur: ihre nächste Ursache ist die mit jenen Processen sich häufig complicirende acute Endocarditis. Bei embolischer Verstopfung an einer Extremität tritt daselbst mit einem Male heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bisweilen ein Schüttelfrost, bald Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der Muskeln ein. Unterhalb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

Für die Beurtheilung des Falles wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirns sind daher, weil gewöhnlich die linke Hemisphäre afficirt ist, meist rechtseitige, die embolischen Lähmungen einer untern Extremität sind meist linkseitige.

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so tritt nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttelfrost begleitet, gewöhnlich eine Erholung ein. Es hängt jetzt Alles davon ab, ob sich ein Collateralkreislauf herstellen kann. Im einzelnen Falle lässt sich dies im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiete sich zeigen, sind danach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; bisweilen wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweiges in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen zustandekommen.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus embolisch verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber eben so rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der anderen Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird. Kommt aber der Embolus über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus, z. B. in die Art. fossae Sylvii, so entsteht Hemiplegie.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grösseren und vollständigen Arterienverstopfungen namentlich des Gehirns und der Extremitäten Erweichung oder Brand, welcher unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle binnen Wochen und Monaten vorwärts schreitet.

In nervenarmen Theilen (Leber, Milz, Nieren, die meisten Schleimhäute) fehlen bedeutendere Erscheinungen, oder die Embolien sind vollkommen symptomlos. An den Nieren tritt in Folge der collateralen Hyperämie um den Embolus öfter zeitweise Hämaturie ein. An Lungen, Leber und Milz kommen bei peripherischer Lage der Infarcte häufig Erscheinungen von partieller Pleuritis, resp. Peritonitis vor.

Bei Embolie der Artt. mesentericae findet sich reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung, Bauchschmerz (bisweilen colikartig und sehr heftig), zuletzt Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauchs und Peritonäalexsudat (Cohn, Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul, Hegar).

Nach Bohn (Jahrb. f. Kderheilk. 1868. I, p. 391) sind Willan's Erythema nodosum und Schönlein's Peliosis rheumatica embolischer Natur.

Bastian (Brit. med. j. Jan. 1869) hält die Verstopfung der kleinen Arterien und Capillaren durch weisse Blutkörperchen in der grauen Hirnsubstanz bei heftigen febrilen Krankheiten für die Ursache des Delirium und des Stupor und andrer Erscheinungen des typhoiden Zustandes.

Weitere wichtige Differenzen der Symptome entstehen, je nachdem die Embolie nutritive oder functionelle Gefässe betrifft. In letzterer Beziehung ist vorzugsweise die Lungenarterie von Interesse.

Embolische Verstopfungen kleinerer Zweige derselben sind unter allen Embolien die häufigsten, aber fast stets vollkommen symptomlos. Auch wenn grössere Aeste der Lungenarterie durch reitende Emboli verstopft werden, finden sich keine Symptome. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald nicht wesentlich verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald anämisch, collabirt und in der Umgebung etwas emphysematös; bald finden sich hämorrhagische Infarcte, umgeben von collateral-hyperämischem Gewebe. — Nur wenn zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie zugleich oder bald nach einander, oder wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theile der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den andern Theilen desto mehr Blut fliesst, treten deutliche Symptome ein. Es zeigt sich plötzliche Athemnoth und bei längerer Dauer in Folge collateraler Hyperämie acutes Oedem. Dabei ist die Percussion normal; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein, Haut und Schleimhäute sind sehr blass; der zweite Pulmonalton (und der Herzimpuls) sind verstärkt; die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt durch die Anämie des verlängerten Marks. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz und die Pulmonalvenen leer, im rechten reichliches Blut, die Herzvenen stark erweitert.

Der plötzliche Tod bei hochgradiger Embolie der Lungenarterie wird durch den Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren sind ganz identisch, und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung. Bei umfassender Embolie der Lungenarterie ist das erste und ganz constante Phänomen die allerhöchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile (Conjunctiva, Zahnfleisch, Lippen). Die weisse Hirnsubstanz ist ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirns sind mit Blut gefüllt. Auf diese Blässe folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente, und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen (Panum nach Experimenten).

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt fast nur ophthalmoscopischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Die Embolie der Lungencapillaren mit grossen Mengen von Luft oder von flüssigem Fett liegt auch einer Anzahl von Fällen plötzlichen Todes zu Grunde. Die Ursachen hierzu sind für die Luftembolie Verletzungen (gewöhnliche Wunden, selten Verschwärungen u. s. w.) grösserer Venen des untern Halses, des obern Thorax, der Achselhöhle, selten der obern, fast nie der untern Extremitäten, mit Aspiration äusserer Luft; für die Fettembolie ausgedehnte Zerreissungen oder Quetschungen des Unterhautfettgewebes und besonders des Knochenmarks. Durch die Embolie entsteht eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes und besonders Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum verlängerten Mark.

Kleine Mengen von Luft und von Fett werden wahrscheinlich durch Diffusion, resp. Oxydation u. s. w. meist unschädlich.

Vergl. Amussat (Rech. s. l'introduct. accid. de l'air dans les veines 1838); Poiseuille; Mercier; Beck; O. Weber (Handb. p. 95); — Vf. (Arch. d. Heilk. III, p. 241; VI, p. 146, 369 u. 481); Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 321).

Weiteres über die Symptome der Embolie fauliger und brandiger Stoffe, über die sog. Metastasen s. bei Brand, Pyämie u. s. w.

Die Symptome der Lymphgefässembolie sind noch nicht bekannt. Uebrigens kann die Embolie nur in untergeordnetem Maasse stattfinden, weil jene Gefässe vor ihrer Einmündung in grössere Stämme, insbesondere in den Ductus thoracicus, in Lymphdrüsen eingehen.

Vergl. dagegen die gegentheiligen Erfahrungen Schweigger-Seidel's (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1861. 1. H. p. 67).

Die Diagnostik der Embolie beruht 1) auf Erkennung der Quelle, aus welcher eine Embolie entstehen kann; 2) auf dem Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwunds der Quellenthrombose; 3) auf dem Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor, mit vollkommner Fieberremission; 4) auf dem plötzlichen Auftreten einer Reihe von Störungen in der Function eines Organs, welche auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung finden, gewöhnlich von vorn herein mit aller Intensität auftreten und entweder rasch zu einem ungünstigen Ausgang führen, oder sich erst langsam im weitern Verlauf etwas günstiger gestalten.

4. Blutung, Hämorrhagie.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

C. J. Meyer. System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I, p. 379. Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 227. — Die krankh. Geschwülste. I, p. 128. — Pestalozzi. Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien und deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849. — Paget. Lond. med. gaz. 1850. — Stich. Ann. d. Berl. Char. 1852. III, p. 192. — Moosherr. Ueb. d. path. Verh. d. kl. Hirngeff. 1855. — Beckmann. Virch. Arch. 1861. XX, p. 227. — Rindfleisch. Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 347. Experimentalstud. üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1865. I, p. 119. — Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir. von Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Unter Blutung versteht man das durch verschiedne pathologische Verhältnisse bedingte Austreten von Blut aus seinen natürlichen Behältern (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, den Venen und Capillaren geschehen: man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen. — Paren-

chymatöse Blutungen heissen solche, welche gleichzeitig aus zahlreichen kleinen Arterien- und Venenstämmchen und aus Capillaren herrühren.

Jede grössere Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten einer grössern Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Zerreissung der Gefässhäute voraus: sog. Hämorrhagie per rhexin. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders fast nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis einer reichlichen Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe. — Kleinere und kleinste Blutungen, besonders aus den Capillaren und kleinsten Venen, können auch ohne sichtbare Verletzung der Gefässwand stattfinden. Die Blutkörperchen verlassen das Gefäss nach den Einen mittelst einer Art Durchsickerung: Hämorrhagie per diapedesin; nach Andern durch feinste präformirte Oeffnungen in der Gefässwand (sog. stomata): Blutung per anastomosin.

Demetrius nahm ausser den genannten drei Arten von Blutung noch die per diabrosin (Anfressung durch Ulceration etc.) und die per diaeresin (Spaltung durch Verwundung etc.) an.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens von Blutungen durch die unversehrte Gefässwand sind die Ansichten noch getheilt. Nach Stricker (Wien. Sitzgsber. 1865) ist der Vorgang ein activer: die Capillarwand, welche nach seiner Ansicht Protoplasma in Röhrenform und zu selbständigen Einschnürungen und Wiedererweiterungen fähig ist, nimmt die Blutkörperchen in sich auf und drückt sie dann nach aussen. Nach Cohnheim (s. Entzündung) ist der Vorgang ein passiver: der gesteigerte Blutdruck erweitert die von ihm angenommnen präformirten Oeffnungen der Capillarwand und drängt die Blutkörperchen durch dieselben hindurch.

Die Zerreissung des Herzens und der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Schichten oder Häute. Nur an den Arterien, besonders der Aorta und an den Hirnarterien, kommt es vor, dass blos die (unter diesen Verhältnissen stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut zerreissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, und dass sich das Blut in dem Raume zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sog. Aneurysma dissecans).

Da die Aussenfläche der Gefässe an fast allen Stellen continuirlich mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine grössere Hämorrhagie — wenn wir von denen auf der Oberfläche des Körpers und in Hohlräumen zunächst absehen — nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung und Gefässwand sammeln kann, wie in harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weicheren Organen geschieht. — Bei den kleineren und kleinsten Hämorrhagien brauchen derartige Zerreissungen nicht stattzufinden, indem die Blutkörperchen in die präformirten Hohlräume des Bindegewebes und in die Lymphgefässanfänge, unter Umständen auch zwischen und in Epithel- und Drüsenzellen gelangen.

Nach dem Sitze der Extravasation unterscheidet man äussere und innere Blutungen. Aeussere Blutungen nennt man diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder an einer dieser nahe liegenden und ohne Weiteres sichtbar zu machenden Schleimhautoberfläche (Nase, Mund, Vagina, Mastdarmende) stattfinden. Für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfters wiederkehren, gebraucht man auch den Namen Blutflüsse. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, sowohl der normalen (sog. blutiger Schweiss), als aus Wunden und Geschwüren derselben, besonders aber auf Schleimhäuten, selten aus Drüsengängen vor. — Innere Blutungen nennt man diejenigen, welche bald in präexistirende Höhlen und Canäle, bald in das Parenchym der Theile stattfinden und von denen gewöhnlich nichts oder wenig oder erst nach einiger Zeit nach aussen gelangt. Wie hieraus ersichtlich, findet keine scharfe Grenze zwischen äusserer und innerer Blutung statt.

Das ausgetretne Blut ist entweder rein, oder es ist — und zwar in allen Proportionen — gemischt mit Secreten und Excreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen, blutiger Schweiss) oder mit Exsudaten (sog. hämorrhagische Exsudate).

Nach dem Verhältniss des Extravasats zu dem Gewebe unterscheidet man folgende Arten der Blutung. Ist die Blutung klein, mehr flächenhaft, und verdrängt oder zerreisst sie wenig Gewebe, so nennt man sie Blutunterlaufung, Suffusion, hämorrhagische Infiltration, und wenn sie punctförmig ist, Ecchymose. Ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Auseinanderdrängung, keiner oder geringer Zertrümmerung der Gewebe verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem (hämoptoischem) Infarct; oder, wenn das ergossne Blut eine Geschwulst an einer Oberfläche bildet, von Blutgeschwulst, Blutbeule, Hämatom. Ist das Blut reichlich ergossen und hat es die Gewebe stärker zertrümmert, so spricht man von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Herd, Blutlache.

Die Blutungen verschiedner Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung entweder von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie (Zerreissung) mit dem Namen des Theils: z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammlung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Haematemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. — Unter Purpura versteht man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen in der Haut; unter Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut durch Erbrechen (oder Stuhl); unter Haemorrhoides Mastdarmblutungen, unter Sedes cruentae blutigen Stuhl, unter Epistaxis Nasenbluten. — Grössere Blutungen äusserer Theile, besonders der Extremitäten, heissen, wenn sie mit einer übrigens normalen Arterie zusammenhängen, falsche oder traumatische Aneurysmen.

Viele brauchen für den hämorrhagischen Heerd oder für alle Arten der

Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organs, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser in seinem wörtlichen Sinne gebraucht.

In der Menge des entleerten Blutes kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen des Herzens, grösserer, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch Geschwüre u. s. w.) — Apoplexie im alten Sinne. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sog. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w. Oder nur einzelne Blutkörperchen treten auf dem Wege der Diapedese oder durch präformirte feinste Oeffnungen durch die Capillarwand oder die Wand kleinster Venen, so dass die Blutung schliesslich nur durch das Microscop erkennbar wird: dies geschieht bei der congestiven und bei der mechanischen Hyperämie (s. o.), bei der Hyperämie der Entzündung, beim primär hämorrhagischen Exsudat.

Hämorrhagien mit tropfenweisem Blutaustritt werden an der Oberfläche von Granulationen und zottigen gefässreichen Neubildungen (z. B. Blumenkohlgewächsen der Vaginalportion) bisweilen für das blosse Auge sichtbar. Sie kommen nach Virchow zuweilen auch an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt hat.

Die Ursachen der Hämorrhagien sind:

1) Von aussen auf die Gefässe wirkende Momente. Hierher gehören die verschiedenartigen Verwundungen von Gefässen durch Schnitt, Stich und Traumen aller Art (die meisten zufälligen oder absichtlichen Verletzungen der Weichtheile des Stamms und der Extremitäten, die sog. Contusionen, Brausen u. s. w.; die gleichen Verletzungen der Knochen: Fracturen u. s. w. derselben, das Kephalhämatom; das Hämatom der Muskeln, z. B. des Sternocleidomastoideus; das am äussern Ohr, sog. Othämatom, besonders Geisteskranker; — die Verletzungen durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; — die durch Reiben, Excoriirtwerden etc. der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Katheter, Harnsteine), in den untern Darmtheilen (harte Fäces), in den obern (durch Eingeweidewürmer: Ankylostomum duodenale), an den Genitalien (sowohl die subcutanen Hämorrhagien als das sog. Aufreiben beim Coitus — das Hämatom der Vulva durch Druck des Kindskopfes während der Geburt); — durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des untern Mastdarmendes, an den sog. Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse an der Oberfläche der äussern Haut und der Schleimhäute.

Durch traumatische Ursachen erklärt sich auch die Entstehung der Hämatocele aus der Hydrocele, das Haematoma patellare aus einem

Hygrom, sowie die Blutbeimischung zu manchen Strumen, zu serösen, zu Schleim- und Colloidcysten (sog. Hämatocystides).

Häufig haben auch starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, eine Zerreissung von Gefässen zur Folge. Bisweilen sind letztere dann schon selbst krank, oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasensteinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man in der Leiche häufig kleine subseröse und andre, beim Starrkrampf häufig musculäre Hämorrhagien; selbst in der Gesichtshaut Lebender nach heftigen epileptischen Krämpfen.

Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdrucks, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

Hoppe (Müll. Arch. 1857) sah bei Thieren nach schneller bedeutender Erniedrigung des Luftdrucks Entwicklung von Gas in den grossen Venenstämmen; die Thätigkeit des Herzens wurde beschränkt, die Capillaren wurden verstopft und es erfolgte der Tod.

2) Verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand des Herzens und der Gefässe, bedingt durch ursprüngliche oder erworbne Texturveränderungen derselben. Hier kommen vorzugsweise die entzündlichen und brandigen Erweichungen und die Fettmetamorphose des Circulationsapparats in Betracht. So entstehen Zerreissungen des Herzens durch acute und chronische Myocarditis und durch Fettmetamorphose des Herzfleisches; Zerreissungen von Arterien jeden Calibers durch die chronische Endarteriitis und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut; Zerreissungen von Venen in Jaucheherden u. s. w.; Zerreissungen von Capillaren durch deren Fettmetamorphose. — Ferner sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig: daher die häufigen Blutungen bei Neugebornen; die Blutungen aus den rasch wuchernden Gefässen bei Entzündungen (bei der Pachymeningitis als Ursache der sog. Intermeningealapoplexie oder des Hämatoms der Dura mater), bei der Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämorrhagische Exsudate), bei der Haematocele retro- s. periuterina, bei Granulationen. — Endlich können Blutungen eintreten durch verminderte Widerstandsfähigkeit der die Gefässe umgebenden Gewebe, z. B. der Muskeln bei wachsiger Entartung derselben (sog. Muskelhämatome im Rectus abdominis bei Abdominaltyphus), des Gehirns bei Erweichungen desselben, der Schilddrüse bei Gallertkropf.

Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen.

Die sog. parenchymatösen Nachblutungen hängen theils von grösserer Brüchigkeit der Granulationsgefässe, theils von ausgebreiteteren Thrombosen in den umliegenden Venen ab.

3) Stärkerer Druck des Bluts auf die Gefässwand in Folge von activer oder passiver Hyperämie.

Sog. passive, d. h. Blutungen in Folge von Blutstauung finden sich sehr häufig; sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendrucks des Bluts in den Venen und Capillaren. Das gröbste Beispiel hierzu geben die Stauungen im Gebiete des kleinen Kreislaufs durch Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis; dabei sind namentlich Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Verengerungen der Vena portae; die Magen- und Darmblutungen Neugeborner durch Störungen der Lungen- und Lebercirculation.

Das eclatanteste Beispiel derartiger Blutungen geben Ovariencysten, welche sich um ihre Axe gedreht und die Gefässe dadurch strangulirt hatten: nicht nur die Höhle der Cyste ist mit reichlichem Blut erfüllt, sondern auch die Höhle des Peritonäum enthält solches.

Nach Spiegelberg (Mon. f. Geburtsk. 1865. XXVI, p. 10) ist die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen eine Theilerscheinung der durch Störung des fötalen Gasaustausches und besonders durch vorzeitige Athembewegungen bedingten Stauungen und Extravasate am kindlichen Körper. Dass sie so gern an den Schädelknochen entsteht, liegt darin, dass deren diploëartige Substanz locker vom Periost bedeckt ist, in welche die Gefässe des letzteren fast ohne jegliche Scheide eintreten, also leicht zerreisslich sind. Daraus erklärt sich, dass sich der Bluterguss auch nach relativ ganz leichten Geburten findet, sowie dass das Blut fast immer durchaus flüssig ist, höchstens wenige weiche Gerinnsel zeigt (denn es ist Blut, welches bei drohender oder eingetretner Asphyxie ergossen wurde).

Sog. active Blutungen kommen in geringeren oder höheren Graden bei allen Arten der activen Hyperämie, am häufigsten als Nasenbluten, vor. Auf gleicher Ursache beruhen auch die häufigen Blutungen des Gehirns, die schweren Nasenblutungen u. s. w. bei Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders bei gleichzeitigen Nierenschrumpfungen. Auch die sog. vicariirenden Blutungen besonders aus der Nasenschleimhaut, seltner aus Geschwüren u. s. w., welche bisweilen bei fehlender Menstruation bald unregelmässig, bald regelmässig vorkommen, können hierzu gerechnet werden.

Endlich gehören hierher die meisten im Verlaufe der Entzündung eintretenden Blutungen, sowohl die bei gewöhnlichen acuten Entzündungen, namentlich aller Schleimhäute, der Lungen, der Nervencentren, — als die Blutungen bei capillaren und bei grösseren Emboli (namentlich durch Endocarditis), sowie überhaupt bei metastatischen Abscessen: collaterale Blutungen.

4) Verändrungen in den Gefässwänden und im Blute zugleich: sog. hämorrhagische Diathese, d. h. ein Zustand, wo Blutungen ohne stärkere Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Hämophilie). Sie kommt ferner bisweilen im Typhus abdominalis, bei Pocken, Scharlach, Masern, selten bei allen andern, mit hohen Tem-

peraturen verlaufenden Krankheiten vor, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der Pest; bei der Septicämie; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie von Lebererkrankungen abhängen oder nicht; bei der acuten Vergiftung mit Phosphor und mit Mineralsäuren, beim Alcoholismus; in manchen Fällen von sog. Morbus Brightii; bei manchen Milzkrankheiten, insbesondre der Leukämie; bisweilen bei Chlorose mit Amenorrhöe; u. s. w.

Die letzte Ursache der Blutungen bei der sog. hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt. Die Experimente von Gaspard, Stich, Virchow, O. Weber u. A. über die putride Infection des Blutes zeigen, dass hier wirklich chemische Substanzen Ursache der Hämorrhagien sind, nach Weber wahrscheinlich Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. Prussak (-Stricker, Wiener Sitzgsb. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen (sowohl ganzen als Theilen derselben) durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch bei Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung eingespritzt wurden. Dies ist der erste sichere Nachweis solcher Blutungen unabhängig vom Blutdruck, durch chemische Verändrungen des Blutes (oder der Gefässwand?). Vielleicht haben die scorbutischen Blutungen diese Ursache. — S. mehrere Fälle Vf.'s (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337).

Nach längerem Gebrauche von Mineralsäuren soll eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des Jod bei einzelnen Menschen, indem es schon in sehr kleiner Menge bald Exantheme, bald Blutungen hervorruft.

In einem Fall von Purpura simplex fand Griesinger an den Stellen, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, fast keine Purpuraflecken, und gründete darauf eine erfolgreiche, in Einwicklungen u. s. w. bestehende Therapie (Arch. d. Heilk. IV, p. 383).

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst. So z. B. die Bronchialblutungen durch Verändrungen der Gefässwand und durch Erweitrungen der Gefässe activer (Wallungen) oder passiver Natur (Stauungen durch Tuberkelablagerungen u. s. w.).

Prädisposition zu Blutungen zeigen manche Organe stärker als andre, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andre Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des unteren Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen), der Conjunctiva u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiednen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im spätern Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgiebt.

Die anatomischen Veränderungen der blutenden Gefässe selbst, sowie der Gewebe und Organe an der Stelle der Blutung verhalten sich verschieden, besonders nach dem Character der blutenden Gefässe, nach der Grösse der Blutung, nach der Zeit, seit welcher dieselbe stattfand, und nach der Art des Gewebes und Organs, welches Sitz der Blutung ist.

Die grosse Mehrzahl der Blutungen hört von selbst auf. Die hauptsächlichen Ursachen dieser spontanen Blutstillung sind zunächst die Gerinnung des Bluts, welche eintritt, sobald dasselbe die Gefässe verlässt. Die Einwirkung des Bindegewebes, besonders des jungen neugebildeten, die Anwesenheit fremder Körper, worunter auch schon geronnenes Blut gehört, die Wirkung gewisser Secrete (Synovia, Speichel), des Eiters beschleunigt die Gerinnung. — Ferner die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens, welche bei den kleineren muskelreicheren Arterien der Länge wie der Quere nach eintritt und Folge theils der aufgehobnen Spannung, theils des traumatischen Reizes ist; die dabei stattfindende feine Fältelung der Intima vermehrt die Ansatzpunkte für die Blutgerinnung. — Die umgebenden Gewebe bewirken Anfangs durch ihre seröse oder zellige Infiltration, später durch ihre Zusammenziehung Verschluss der blutenden Gefässe und so Blutstillung, namentlich wenn sie, wie Haut, Hodensack, Schamlippen, Mamma, Uterus, reich an contractilem Gewebe, besonders an organischen Muskeln sind, während starrwandige Gewebe, wie spongiöse Knochen, straff gespannte Fascien u. s. w. die Fortdauer der Blutung begünstigen. — Die Abnahme des Blutdrucks steigert die Resorption, bewirkt raschern Zufluss von Lymphe durch den Ductus thoracicus und damit reichlichern Uebertritt farbloser Blutkörperchen ins Blut und trägt so wohl zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei. — Endlich erhöhen wiederholte Blutverluste die Gerinnungsfähigkeit des Blutes: die letzten bei Verblutungen ausfliessenden Partien gerinnen fast augenblicklich nach der Entleerung.

Einzelne Momente erschweren oder verhindern die Blutstillung. So Längswunden und unvollständige Querwunden der Gefässe, weil die Contraction der Gefässmusculatur nur die Wunde erweitert, die Retraction des Gefässes aber unmöglich macht. Blutungen in abhängigen Theilen hören schwerer auf als in anders gelegnen (Hämorrhagien der Beine, des Mastdarms); kräftige Muskelbewegungen steigern die Blutung (bekanntes Hilfsmittel beim Aderlass). In gleicher Weise wirkt ein auf eine oder mehrere derselben Gefässprovinz angehörende Venen angebrachter Druck; ferner heftige Exspirationen, besonders beim Schreien, Husten, Niesen. Ebenso wirkt die Wärme, indem sie die Gefässe erschlafft.

Der definitive Verschluss blutender Gefässe erfolgt dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches das verletzte Gefäss bis zum

nächsten Collateralast erfüllt, binnen wenigen Wochen sich entfärbt, fester wird und innig an der Gefässwand haftet: es organisirt sich. Dies geschieht in derselben Weise wie bei Thromben anderer Art (s. p. 206). Es entstehen Bindegewebsfasern und Gefässe, welch letztere zuerst mit den Gefässen der Wand, später mit dem Lumen des verletzten Gefässes in Communication treten.

Die Art der Heilung blutender Stellen des Gefässsystems ist von hohem theoretischem und besonders practischem Interesse. Blutungen aus dem Herzen, aus grossen Arterien und aus grossen Venen haben meist sehr raschen Tod zur Folge: in sehr seltnen Fällen trat eine dauernde Heilung nach kleinen Herzrupturen bei vorausgegangner adhäsiver Pericarditis und bei Zerreissungen der innern und mittlern Aortenhaut mit Bluterguss unter der Zellhaut ein. — Die Heilung der Wunden der übrigen Arterien verhält sich verschieden, je nach der Weite der Arterie, der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde. Sind gesunde kleine oder mittelgrosse Arterien vollständig zerschnitten oder zerrissen, so zieht sich die mittlere Haut, welcher die innere, fest damit zusammenhängende folgt, stark in der Quere zusammen und weicht innerhalb der locker damit zusammenhängenden Aussenhaut zurück; es entsteht von der Trennungsstelle an bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Ast ein Thrombus, welcher mit der Gefässwand verwächst und im Laufe der Zeit immer mehr schrumpft. Zerschnittne grössere Arterien contrahiren sich ebenfalls, doch meist nicht so vollständig, dass die Blutung stillsteht; dies tritt bisweilen wenigstens vorübergehend dadurch ein, dass eine Schwächung der Herzcontractionen durch den Blutverlust und selbst Ohnmacht entsteht. — Wunden der Arterien, welche nicht den ganzen Umfang derselben treffen, verhalten sich verschieden, besonders nach der Grösse der Wunde. Kleine Stichwunden bewirken meist eine kleine Thrombose an der Wundstelle und in deren nächster Umgebung und dadurch Heilung. Grössere Wunden, welche nur einen Theil des Gefässrohrs treffen, bewirken eine starke Contraction der Wandungen, besonders der Mittelhaut, nach Quere und Länge und dadurch eine Vergrössrung der Wunde, welche schliesslich nur durch Thrombose der Umgebung und der Arterie selbst bis zu den nächsten Collateralen heilen kann. — Blutungen aus mitteldicken und kleinen Venen hören gewöhnlich dadurch auf, dass das centrale und das peripherische Venenende nach der Gerinnung des Bluts bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast zusammenfällt und dass die Venenwände untereinander verwachsen; der Druck der umliegenden Theile wirkt dabei befördernd, ausser wenn letztere starr oder schwielig sind. — Blutungen aus Capillaren stillen sich theils durch die Blutgerinnung, theils durch den Druck der sich zusammenziehenden umliegenden Theile.

Besondres chirurgisches Interesse hat die Heilung von Gefässwunden da, wo ein Faden um das Gefäss gelegt wurde, bei der sog. Gefässunterbindung. An der Stelle der Ligatur tritt eitrige Schmelzung oder Necrose der Adventitia (Intima und Media werden durch die Ligatur durchschnitten und ziehen sich zurück) und etwaiger gleichzeitig gefasst gewesner umliegender Gewebe ein: danach fällt die Ligatur ab, „hat durchschnitten", „ist gelöst", was je nach der Grösse der Gefässe am 3.—26. Tage eintritt. Geschieht dies zu frühzeitig, bevor der Thrombus sich organisirt hat und schrumpft, wie dies bei kranken Arterienhäuten der Fall ist, oder trat im Thrombus selbst Eiterung ein, oder war der Thrombus zu kurz (wenn unmittelbar über der Unterbindungsstelle grössere Aeste abgehen), so entstehen die sog. Nachblutungen.

Die Schicksale der Ligatur nach Unterbindung der Arterien in der Continuität sind im Wesentlichen dieselben, wie nach der Unterbindung jener an Amputationsstümpfen. Nur bildet sich sowohl oberhalb als unterhalb der Ligatur bis zum nächsten Collateralast ein Gerinnsel. Unmittelbar darauf erweitern sich die ober- und unterhalb der unterbundnen Arterie liegenden Gefässe und leiten den sog. Collateralkreislauf ein. Derselbe hat bei kleinen Arterien stets, bei

mittleren fast stets, und häufig selbst bei grossen Arterien (Carotis, Cruralis, Subclavia) eine ausreichende Versorgung des betreffenden Theils mit Blut zur Folge: die Temperatur des Theils bleibt normal oder wird nur für einige Stunden vermindert; alle Functionen sind unverändert. Verhältnissmässig selten treten Störungen ein: diese sind bald sog. ischämisehe, wenn sich die Collateralcirculation nur unvollständig ausbildet, bald sind es venöse Stauungen in Folge mangelnder Vis a tergo, bald collaterale Hyperämien, wenn sich die Collateralcirculation zu rasch und zu ausgiebig darstellt.

Die Raschheit der Herstellung des Collateralkreislaufs nach der Unterbindung der Arterien in der Continuität zeigt folgendes Experiment O. Weber's, an einem grossen Fleischerhunde angestellt:

Blutdruck der Crur. bei freier Circulation	62—75 Mm.
„ „ „ nach Unterbdg. im centr. Ende . .	72—85 „
„ „ „ „ „ „ periph. Ende sofort	30—33 „
Ebenso $^1/_2$ Stunde später	bis 44 „

Die frischen Blutungen in Geweben verhalten sich verschieden nach der Grösse der Blutung, der Art des Gewebes u. s. w.

Sind die Blutungen sehr klein, so finden sich in den Geweben entweder innerhalb der natürlichen Hohlräume des Bindegewebes, insbesondere auch in den Lymphgefässanfängen, oder zwischen den auseinander gedrängten Bestandtheilen der Gewebe (Epithelzellen, Drüsenzellen, Bindegewebsfasern) rothe und weisse Blutkörperchen allein oder gleichmässig mit Faserstoff in Molecular- oder Netzform. In derartigen Fällen können die Blutkörperchen, wenigstens die rothen, auch ins Innere von Zellen hineingelangen, wodurch die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen, sowohl von contractilen Zellen des Bindegewebes u. s. w., als von Epithelien (Mundhöhle, Oesophagus, Harnblase, Darm, Lungen), von Drüsenzellen (Milz, Leber), von zelligen Neubildungen (Carcinome) entstehen.

Vf. (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 497. 1869. X, p. 337) hat mehrere Arten solcher kleiner, namentlich epithelialer Blutungen beim Menschen genauer beschrieben. Weiteres darüber s. bei Pigmentmetamorphose.

Sind die Blutungen grösser und betreffen sie weiche Gewebe, so sind die Bestandtheile dieser häufig gleichfalls nur auseinandergedrängt: man nennt dann eine Blutung an der Oberfläche besonders häutiger Organe Hämatom oder Blutbeule; eine solche im Innern besonders parenchymatöser Organe entweder Blutung schlechthin (wie in dem Zwischenraum zerrissner Muskeln, gebrochner Knochen) oder hämorrhagischen Infarct. Oder aber es sind die Gewebe, besonders bei arteriellen Blutungen, zerrissen: sog. hämorrhagischer Herd.

Das Hämatom oder die Blutgeschwulst bildet eine verschieden grosse, geschwulstförmige, bald mehr kuglige, bald mehr flache Ansammlung von extravasirtem flüssigem oder geronnenem Blute, welche aus verschiednen Ursachen (Traumen, Congestionen etc.) entsteht und am häufigsten an der Oberfläche hautähnlich ausgebreiteter Organe liegt. Hierzu gehören: die sog. Blutblase der äussern Haut, welche namentlich an den Fingern durch Quetschung entsteht und im sog. Stratum lucidum liegt; ähnliche Blutungen ebenda oder im ge-

schichteten Epithel der Schleimhäute bei Morbus maculosus u. s. w.; ferner die sog. Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, das Hämatom der Vulva in dem Gewebe der Schamlippen, das polypöse Hämatom des Uterus an der Placentarinsertionsstelle, das Cephalhämatom zwischen Schädelknochen und Pericranium, das Othämatom zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, das Hämatom der Dura mater zwischen den neugebildeten Lagen an deren innerer Fläche. — Zu den Hämatomen gehören auch die sog. falschen oder traumatischen Aneurysmen: man kann sie als diffuses und als abgekapseltes oder umschriebnes arterielles Hämatom unterscheiden.

Die Entstehung des Othämatoms erklärt sich nach L. Meyer (Med. Ctrlbl. 1864. No. 55) daraus leicht, weil der Netzknorpel des Ohres in allen Lebensaltern stets Gefässe enthält. Andre, besonders Gudden (Virch. Arch. LI, p. 457) bestreiten dies. — Die Hämatome der Placenta gehen nach Gierse und H. Meckel sämmtlich aus Blutgerinnseln hervor. Die jüngsten Hämatome scheinen nur im mütterlichen Theile der Placenta zu entstehen. Nach Klebs findet der Bluterguss zuerst allein in die Lymphräume der Placenta statt.

Der hämorrhagische Infarct bildet eine verschieden grosse, rundliche oder keilförmige, nicht geschwulstförmige, centrale oder peripherische, umschriebne, dunkel- oder schwarzrothe, derbe, auf dem Durchschnitt gleichmässige oder granulirte, Blut ergiessende Masse: unter dem Microscop finden sich Blutkörperchen und Faserstoff, nicht nur in den normalen Höhlungen des Organs (Lungenalveolen, Harncanälchen u. s. w.), sondern auch zwischen den Gewebstheilen; letztere selbst sind gewöhnlich nicht oder nur zum Theil zerrissen, meist blos auseinandergedrängt.

Der hämorrhagische Herd zeigt eine beliebig grosse Stelle eines Gewebes oder Organs, am häufigsten des Gehirns, zerrissen und an den Rissstellen Blut; letzteres ist selten flüssig, meist geronnen und peripherisch noch mit Gewebstrümmern durchsetzt. In seltnen Fällen gerinnt der Faserstoff in der Peripherie und bildet eine Art Kapsel um das übrige Extravasat.

Der hämorrhagische Infarct, das Hämatom und der hämorrhagische Herd gehen vielfach ineinander über.

Das Gewebe in der Umgebung frischer Blutungen ist selten normal, meist gelblich oder röthlich gefärbt durch Diffusion des Blutfarbstoffs, oder durch Erfüllung der Lymphgefässe mit Blut, oder durch wirkliche Hyperämie; häufig ist es auch ödematös. Die Umgebung selbst ist bei grösseren Extravasaten, namentlich in geschlossnen Höhlen, bisweilen in weiter Ausdehnung, comprimirt.

In allen diesen Fällen findet man das zerrissne Gefäss selbst fast niemals. Am häufigsten gelingt dies, abgesehen von den Fällen, wo mittelgrosse Gefässe oder Aneurysmen kleiner Gefässe bersten, bei den sog. capillären Gehirnhämorrhagien, wo das kleine weisse Pünktchen im Centrum des Extravasats das zerrissene (arterielle) Gefäss ist.

Hat eine Blutung in Geweben stattgefunden, so wird in lymphgefässreichen Organen wohl meist ein Theil des ergossnen Blutes von den Lymphgefässen, in welche es im Moment der Blutung gelangte, weiter geführt — ein Vorgang, welcher namentlich in den Lungen und Nieren leicht zu beobachten ist. Bei sehr kleinen Blutungen, wie bei solchen per diapedesin u. s. w., können wohl alle extravasirten Blutkörperchen in dieser Weise vom Herd der Blutung weggeführt werden. In den übrigen Fällen aber bleibt das Blut ganz oder zum grössten Theil an dem Herde der Blutung zurück und verändert sich hier weiter.

Diese Veränderungen sind:

am häufigsten Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung aufgesaugt, wie beim Cephalhämatom Neugeborner. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese wird dadurch möglich, dass der Faserstoff sich einfach auflöst, während die weissen Blutkörperchen sich in albuminösen und fettigen Detritus umwandeln. Dazu kommt vielleicht auch eine seröse Ausschwitzung der umliegenden durchgängigen Gefässe. Die Resorption der rothen Blutkörperchen findet erst statt, nachdem deren Pigment sich in Hämatoïdin in Körner- oder Krystallform umgewandelt hat: sog. Pigmentmetamorphose (s. d.). — Bei den meisten grössern Blutungen mit geringer oder ausgebreiteter Zerreissung der Gewebe tritt nie wieder eine vollständige Restitution letzterer ein.

Eine Vertrocknung und schliessliche Abstossung oder Abschilferung des Blutergusses findet an den kleinen Hämatomen statt, welche zwischen den Epithelien der äussern Haut (sog. Blutblasen) oder der Schleimhäute mit geschichtetem Epithel (Oesophagus, Harnblase) liegen.

Eine käsige Umwandlung des Blutgerinnsels kommt bisweilen im Innern normaler Gewebe, besonders der Lungen und Milz, sowie innerhalb grosser gefässreicher Neubildungen (manche Krebse, besonders der Nieren) vor.

Seltner tritt eine Verkalkung, sowie eine Amyloidentartung des Blutgerinnsels ein.

Ebenso selten sind Erweichungen desselben, bisweilen mit consecutiver Eiterung. Sie kommen an offnen grossen Wundflächen, aber auch (nach bedeutenden Quetschungen) im Innern besonders der Extremitäten, selten in Gelenkhöhlen, in Schleimhäuten und im Lungengewebe vor.

Manche Fälle von sog. brauner Erweichung des Oesophagus und des Magens beruhen auf hämorrhagischer Infarcirung mit consecutiver Auflösung durch den Mageninhalt (Vf., Arch. d. Heilk. 1867. VIII, p. 464. Hoffmann, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 352).

Bisweilen fault das ergossne Blut in Folge des Zutritts von Luft bei Blutungen der äussern Körperoberfläche und der Lungen oder von Secreten (Harn, Fäces). Es kann dann die gleiche Umwandlung den

umliegenden Geweben mittheilen und Ursache zu Brand der Umgebung oder zu Septicämie werden.

Dauert das Leben noch Wochen und mehr nach Zustandekommen des Extravasats, so treten in letzterem selbst und in seiner nächsten Umgebung noch weitere Verändrungen ein. Diese bestehen in der Organisation des ausgetretnen Blutes selbst und in einer analogen Gewebsbildung der umliegenden Theile. Beispiele hierzu liefern Gewebe fast jeder Art, besonders das Unterhautzellgewebe, die Körpermusculatur, die Knochen, Lungen, das Gehirn. Die Organisation der ganzen Masse des ergossnen Blutes ist verhältnissmässig selten und nur für wenige Stellen mit Sicherheit bekannt: bei der Sehnendurchschneidung, bei Schnitt- und Quetschwunden von Muskeln, bei sog. fibrinösen Uteruspolypen, manchen Gehirnhämorrhagien entsteht so Bindegewebe, während bei Knochenbrüchen, beim Cephalhämatom u. s. w. Knochengewebe entsteht. Viel häufiger organisirt sich nur der peripherische Theil des ergossnen Blutes, während der centrale sich verflüssigt und ganz oder theilweise resorbirt wird: sog. apoplectische Cysten und Narben. Nicht selten bleiben die dem Extravasat zunächst liegenden Gewebstheile zum Theil erhalten, zum Theil werden auch sie resorbirt, so dass allmälig ein regelmässiger rundlicher Raum entsteht, dessen Innenfläche durch die genannte Organisation glatt und derb wird: sog. apoplectische Cyste. Dieselbe ist Anfangs mit emulsivem Brei, später mit Serum gefüllt. Ihre Innenfläche ist häufig durch umgewandeltes Pigment gelb, roth oder schwärzlich gefärbt, aber fast stets ohne Epithelauskleidung. Derartige Cysten bleiben meist immer bestehen. — Meist unmittelbar, selten nach Vorausgehen der Cystenbildung entsteht die apoplectische Narbe. Dieselbe stellt einen unregelmässig gestalteten, spaltförmigen Raum dar, dessen Wände indurirt sind und entweder unmittelbar aufeinander liegen oder durch Pigment von einander getrennt sind.

Die in der Umgebung älterer hämorrhagischer Herde eintretenden Verändrungen sind ausser der schon genannten Pigmentirung, Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung und der Anämie und Hyperämie: Entzündung, Eiterung (abscès hématiques), Brand, Atrophie der wesentlichen Gewebselemente.

Die Blutungen in präexistirende Höhlen und Canäle verhalten sich ziemlich einfach.

Bei Blutungen in serösen Höhlen wird das Blut nicht selten vollständig resorbirt: so beim traumatischen Hämatothorax, der Hämatocele. Andremal geht es die obengenannten Verändrungen, besonders die Pigmentmetamorphose der Körperchen und die Vertrocknung oder Erweichung des Faserstoffes, ein. Grössere Blutungen haben bisweilen eine eitrige Entzündung zur Folge. — Das bei der Hämatocele peri- oder retrouterina frei in die Beckenhöhle sich ergiessende Blut wird resorbirt, oder durch eine reactive Peritonitis abgekapselt, oder es verjaucht.

Das auf Schleimhäuten ergossne Blut bleibt meist an der Stelle des Extravasats nicht lange liegen, sondern wird auf verschiedne Weise entfernt. Die Schleimhaut selbst zeigt oft keine bemerkenswerthen Verändrungen. Daher ist zu beachten, dass die Stelle, an welcher in der Leiche das Blut gefunden wird, nicht immer dem eigentlichen Sitze der Blutung entspricht: bei Magenblutungen ist der Magen bisweilen leer, während Dünn- und Dickdarm reichliches Blut enthalten; bei Blutungen aus der einen Lunge findet sich nicht selten Blut in den übrigen Bronchien und Alveolen derselben, sowie der andern Lunge, oder Blut im Magen; u. s. w. Wird das Blut aber nicht entfernt, so erleidet es dieselben Veränderungen, wie in Parenchymen und serösen Höhlen. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Blutungen aus Bronchien und Bronchiectasien in andre normale Bronchien und Lungenalveolen desselben Lungenlappens oder der andern Lunge: das durch verschiedne Umstände an der Entfernung gehinderte Blut vertrocknet hier und macht die Stellen nicht nur luftleer, sondern bewirkt auch neue Catarrhe und Infiltrationen, bisweilen vielleicht secundäre Miliartuberculose (s. d.); oder es fault namentlich in ulcerösen Bronchiectasien und kann so Gangrän der Umgebung zur Folge haben.

Perl und Lipmann (Virch. Arch. LI, p. 552) fanden in einer Anzahl von künstlichen Lungenblutungen bei Kaninchen und Hunden, dass das bei einer Bronchialblutung ergossne Blut in die feinsten Bronchien und in die Lungenalveolen gelangt, dass in den grössern Bronchien schon nach 12 Stunden keine Gerinnsel mehr nachzuweisen sind, sowie dass das in die sonst gesunden Luftwege hinabgeflossne Blut hier nicht als Entzündungsreiz wirkt, sondern allmälig resorbirt wird, ohne andre Veränderungen des Lungenparenchyms als ein mässiges Emphysem zu hinterlassen.

Das aus Bronchiectasien oder andersartigen Cavernen in andre Lungentheile gelangte, zum Theil aspirirte Blut fand ich in einigen Fällen ganz faserstofflos.

Dass Blut, welches sich frei in Höhlen ergiesst und hier längere Zeit liegen bleibt, sich schliesslich organisirt, wurde schon lange für den sog. Blut- oder fibrinösen Polypen (polypöses Hämatom) des Uterus behauptet. Dieser Polyp ist stets das Product von Schwangerschaft. Entweder liefern zurückgehaltne Hüllen eines Abortiveies oder zurückgehaltne Placentarreste den Stock, an dem sich die weiteren hervorquellenden Blutmassen niederschlagen und gerinnen. Oder sie entstehen nach vollständiger Ablösung der Nachgeburt durch Apposition von Faserstoffgerinnseln an die vorragenden Thromben der Placentarinsertionsstelle, welch letztere bisweilen bei sonst ziemlicher Involution des Uterus als runder Tumor in die Uterushöhle hereinragt. (Kiwisch, Scanzoni, Virchow, Rokitansky, Klob, Fränkel.)

Die Blutungen in grössere Drüsengänge verhalten sich im Ganzen ähnlich denen auf Schleimhäuten; die in kleinere Drüsengänge, z. B. Schweissdrüsen, dehnen dieselben aus und bewirken kleine hämatomähnliche Geschwülste.

Symptome und Folgen der Blutungen.

Die Symptome der Blutungen werden bedingt theils durch die Art der Blutung, theils durch die Grösse, theils durch die Stelle, theils durch die Verändrungen des Extravasats.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Bei Verletzungen äusserer Theile (des Stammes und der Glieder) fliesst das Blut mit Ausnahme seltner Fälle (Aneurysma spurium und Aneur. varicosum) unmittelbar nach der Körperoberfläche. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen und Ausführungsgängen geht das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Scheide, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossnen Blutes selbst besondre Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Blutharnen, Blutwehen, Stuhldrang.

Das entleerte Blut ist entweder rein; oder es ist mit dem Inhalt der Canäle gemischt, durch welche es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Im Allgemeinen ist es um so reiner, je näher der Oeffnung der Höhle die Blutung ist. Durch den Harn wird es sehr verdünnt, besonders wenn es sich schon in den Nieren demselben beimischte; durch den Magensaft wird es bräunlich oder schwärzlich gefärbt; durch das Secret der Vagina wird es am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grössern Klumpen oder (im Darm) in kleinen krümligen Massen, oder in eigenthümlichen, dem Orte der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, vielleicht auch aus den Ureteren).

Der sog. Character der Blutung, d. h. die Frage, ob eine Blutung aus einer Arterie oder Vene oder aus Capillaren herrührt, ist in manchen Fällen selbst äusserer Blutungen schwierig und bisweilen gar nicht zu entscheiden. Darüber, ob eine Arterie oder Vene Ursache der Blutung ist, sind bei frischen äussern Verletzungen folgende Momente maassgebend: die anatomische Lage der Gefässe; — die Dicke der Gefässwand (aber Arterien sind besonders wegen der Anomalien des Verlaufs nicht immer gleich dick; die Venenwand kann durch chronische Entzündung sich verdicken); — die Farbe des Blutes (aber bei tiefer Chloroformnarkose wird arterielles Blut venenähnlich; bei gleichzeitiger Verwundung von nebeneinander liegender Arterie und Vene vermischen sich beide Blutarten); — die Beschaffenheit des Blutstrahls: der Strahl hebt sich bei Verletzungen grosser und mittelgrosser Arterien entsprechend dem Herzstoss und besonders der Exspiration, während er bei kleinen Arterien ziemlich gleichmässig ist; aus Venen fliesst das Blut ziemlich gleichmässig, an den Halsvenen stärker während der Exspiration (aber bei starkem Fieber, sowie wenn die Vene an Stelle der Verletzung unmittelbar an einer Arterie anliegt, zeigt auch der Venenstrahl, freilich schwache, Pulsation). Bei tiefen engen Wunden sind aber alle die vorgenannten Zeichen, sowie die Richtung der Wunde nicht zuverlässig. Man wendet zur Stellung der Diagnose die Compression der grössern Gefässe dicht oberhalb der Wunde an: im Allgemeinen hört danach die Blutung aus einer Arterie auf, während die Blutung aus Venen sich dadurch verstärkt. Auch ist die Menge des in einem bestimmten Zeitraume aus Arterien entleerten Blutes sehr viel grösser als die aus Venen. — Bei den sog. parenchymatösen Blutungen

entleeren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich grosse Mengen gemischten, d. h. arteriellen und venösen Blutes; das Blut strömt aus unzähligen Oeffnungen wie aus einem Schwamme oder aus einer Giesskanne hervor. Sie finden sich sowohl an normalen Geweben (Corpora cavernosa, spongiöse Knochen, Augenlider, Zunge nach Schnitt-, Riss- und Quetschwunden), als an Neubildungen (Gefässgeschwülste, gefässreiche Sarcome und Krebse, fungöse Granulationen). — Bei den capillaren Blutungen entleeren sich verhältnissmässig spärliche Mengen von dunklem Blute.

Die Blutungen in das Gewebe flächenhafter Organe sind nur auf der Haut und den benachbarten Schleimhäuten (Conjunctiva, Nase, Mund, Rachen u. s. w.) zu erkennen: das Blut schimmert je nach der Menge des Extravasats mit heller oder dunkler rother Farbe durch die Oberfläche hindurch. Die Haut oder Schleimhaut ist dabei nicht erhaben; oder sie bildet eine diffuse oder umschriebne Geschwulst (Hämatom). Grössere Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. Stärkere Blutungen in die Decidua serotina haben stets Abortus zur Folge. U. s. w.

Bei innern Blutungen ist die Frage, aus welcher Gefässart sich das Blut ergiesst, meist von geringem Belang. Die Farbe des ergossnen Blutes müsste bei arteriellem Blute hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut, sowie das Blut bei Asphyxie, bei starker Chloroformnarkose wird bald dunkelroth, das venöse Blut wird an der Luft hellroth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capillaren der Parenchyme kommen, gemischt. Das aus den Luftwegen und Lungen herrührende Blut reagirt alkalisch, das aus dem Magen meist sauer.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammlung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Canälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfs und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnöe u. s. w. Seltner bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Blutmassen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössre nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Wie die äussern, so haben zum Theil auch die innern Blutungen, deren Blut nach aussen abfliesst, meist nur durch die Menge des Blutes Interesse.

Die Blutungen in Parenchymen sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in erstern das am Abfluss ver-

hinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und Rückenmark, sind gefährlicher und symptomreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel, Mitte der Brücke, Corticalsubstanz u. s. w.).

Nach der Menge des entleerten Blutes, welche bald sehr gering ist, bald mehrere Pfunde beträgt, und nach der Zeit, in welcher die einmalige oder die wiederholten Blutungen stattfanden, richtet sich zum grössern Theil die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissung des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.): bei Erwachsnen, wenn mehrere bis fünf Pfund Blut, bei Neugebornen, wenn wenige Unzen Blut verloren werden. Oder Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Spitzwerden der Nase, Schwäche, matte Stimme, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern oder Convulsionen, Ohnmachten sind die nächsten Erscheinungen, welche binnen wenigen Stunden zum Tode führen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.), verhältnissmässig selten Heilung zur Folge haben. Bei Erwachsenen entstehen Ohnmachten, wenn der Blutverlust plötzlich oder rasch erfolgt und circa ein Pfund beträgt. — Langdauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken neben den letztgenannten Symptomen, besonders den Ohnmachten, Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w., besonders bei Krebs dieser Theile; Blutungen in verschiedne Gewebe bei Scorbut, u. s. w.; die Darmblutungen durch das Ankylostomum duodenale). — Innere beträchtliche Blutungen sind meist nur aus den genannten Symptomen zu diagnosticiren.

Einen günstigen Einfluss haben nur geringe oder mässig grosse örtliche Blutungen bei vorhandnen Wallungen: so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfs, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten; oder bei bestehenden Blutstauungen: so die sog. Hämorrhoidalblutungen. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sog. vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase, eines Fussgeschwürs bei Ausbleiben der Menstruation.

Die Diagnose der Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, z. B. bei hämorrhagischen Infarcten der Lungen, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. In den meisten Fällen muss man zur Diagnose die Raschheit des Eintritts von Symptomen, die vorausgegangnen und die noch bestehenden Störungen andrer Organe (Herz, Gefässe), den Einfluss auf den Allgemeinzustand (Anämie u. s. w.) zu Hilfe nehmen.

Auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu

machen, besonders da das Blut häufig mit andern Substanzen gemischt ist und da seitens der Kranken öfter absichtliche, seltner unabsichtliche, Simulationen stattfinden.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil, ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist dieselbe eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nicht alkalischen Flüssigkeiten meistens lange. Im eingetrockneten Zustande gehen sie bei der Aufweichung des Blutflecks leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu chemischen Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandnen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, der einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz (Hämin) ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (Häminkrystalle), welche durch die verschiednen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien kommen.

5. Wassersucht.

Oedem und Hydrops.

Lower. Tract. de corde. 1669. — Willis. Opera omnia. 1681. — Hales. Statik des Geblüts. 1748. — Bouillaud. Journ. de physiol. 1823. III, p. 89. — Bright. Rep. on med. cas. 1827. Guy's hosp. rep. 1836. — Magendie. Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837. — Henle. Hufel. Journ. 1840. Ztschr. f. rat. Med. 1844. I. Hdb. d. rat. Path. II. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I, p. 572. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I, p. 46 und 182. — C. Schmidt. Ann. d. Chemie. 1848. LXVI, p. 342. Characteristik d. epid. Cholera. 1850. p. 140. — Bernard. Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I. — Abeille. Traité des hydropsies et des cystes. 1852. — Becquerel et Rodier. Gaz. méd. 1852. — Mialhe. Union méd. 1852. — Hoppe. Virch. Arch. 1856. IX, p. 245. XVI, p. 391. — A. Schmidt. Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861: p. 545 u. 675. 1862: p. 428 u. 533. — Tomsa. Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1862. p. 185. — Ludwig. Oesterr. Jahrb. 1863. p. 35. — O. Weber. Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 192.

W a s s e r s u c h t nennt man die krankhafte, vorzugsweise durch Circulationsstörungen vermittelte Anhäufung einer mehr oder weniger dem Blutserum und der Lymphe gleichenden Flüssigkeit im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossnen, serösen Höhlen.

Wenn die Wassersucht Parenchyme betrifft, so heisst sie: O e d e m (ödematöse oder hydropische Infiltration), Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus. Wenn sie geschlossne Höhlen betrifft: H y d r o p s, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht, — und je nach den Höhlen: Hydrops Ascites, Ascites schlechtweg, Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man nach alter Tradition Lungenödem den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen. — Das sog. Glottisödem ist seltner eine ödematöse, häufiger eine eitrige oder serös-eitrige Infiltration; es betrifft nicht die Glottis, sondern die Schleimhautfalten am Larynxeingang.

Die Wassersucht ist entweder eine ö r t l i c h e (Hydrops irgend einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den g a n z e n K ö r p e r (Hydrops universalis).

Das O e d e m kann als eine pathologische Anhäufung von quantitativ und qualitativ veränderter Lymphe in den Lymphgefässanfängen, weiterhin auch in andern Gewebsspalten und innerhalb mancher zelligen und fasrigen Elemente betrachtet werden. Dies beweist sowohl das Experiment, als auch zum Theil die pathologisch-anatomische Untersuchung und für die meisten Fälle die Aetiologie.

Der Umstand, dass sich zwischen den Gewebselementen Räume befinden, welche mit wechselnder Menge Flüssigkeit erfüllt sind, gibt einen Erklärungsgrund nicht blos für den sog. Tonus der muskelfreien Gewebe, sondern auch für die geringsten, kaum als solche diagnosticirbaren Grade des Oedems: sog. Gedunsensein des Gesichts nach Nachtwachen u. s. w. Die in den Geweben enthaltne Flüssigkeit ist in dieselben theils imbibirt, theils zwischen den Gewebselementen eingebettet.

Die bezüglichen Experimente sind von L u d w i g und dessen Schülern angestellt. — Am lebenden Thier lässt sich das Oedem bis zum Verschwinden durch die Lymphgefässe entleeren. Legt man Hunden eine Schnur um die Oberlippe, so wird diese bedeutend ödematös; entfernt man die Schnur, so strömt die Lymphe sehr reichlich aus dem geöffneten Halsgefäss, während das Oedem zusehends abnimmt. Presst man die Lippe zwischen den Fingern, so kann man gleichzeitig das Sinken des Oedems und den Strom der Lymphe beschleunigen.

Die in den verschiednen Theilen ganz ungleiche Neigung zur Entstehung von Oedemen hängt zum Theil ab von der Verschiedenheit der Umstände, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, welche die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss

von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Ludwig.)

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sog. lockre oder areoläre (zwischen Gefässen, Muskeln, Eingeweiden, das Unterhautbindegewebe, das submucöse Gewebe, das Knochenmark), vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die weichen Hüllen von Gehirn und Rückenmark, die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber, Nieren. An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Die microscopische Untersuchung ödematöser, ganz oder vorzugsweise aus Bindegewebe bestehender Theile zeigt die Bindegewebsfasern durch eine bald an Lymphkörperchen sehr arme, bald daran reichere, klare oder durch Alcohol u. s. w. moleculär geronnene (schleimhaltige) Flüssigkeit in sehr verschiednem Grade auseinandergedrängt. Nur selten sieht man Bilder, welche auf eine zweifellose Anfüllung der Lymphgefässcapillaren schliessen lassen. Meist ist nur die Adventitia der Gefässe besonders stark ausgedehnt und von der eigentlichen Gefässwand abgehoben, besonders in Schleimhäuten und im Gehirn. Dabei sind die Bindegewebsfasern häufig etwas getrübt. — Die histologischen Verhältnisse der übrigen ödematösen, vorzugsweise aus Zellen bestehenden Gewebe sind noch nicht hinreichend bekannt. Die Epithelien widerstehen lange der Ausdehnung u. s. w. ihrer Unterlage, bis sie schliesslich meist einfach atrophiren, selten selbst ödematös werden. Eine ähnliche einfache Atrophie zeigen die Drüsenzellen der Leber und Nieren. An Fettzellen sieht man das Fett immer spärlicher werden, in kleinere Tropfen zerfallen, bis schliesslich die Zellmembran nur von Serum erfüllt ist.

W. Young (Wien. Sitzgsber. 1868. Mai) untersuchte die ödematöse Haut des Scrotums, der Finger, des Knies, deren Lymphbahnen er mit Berliner Blau oder Höllenstein injicirt hatte. Danach bilden die Lymphgefässe im Corium mehrfache Lagen eines dichten Netzwerks und werden im obern Corium von Epithelialzellen allein, im untern von diesen und von einem elastischen Netzwerk begrenzt. Im obern Corium werden sie hier und da von einem, im untern von zwei Blutgefässen begleitet. In Lymphgefässe eingescheidete Blutgefässe sah Vf. nicht. Die das Oedem bedingende Flüssigkeit befindet sich hauptsächlich in Räumen, welche von Bindegewebsbündeln, isolirten Bindegewebszellen und Fasern durchzogen und nicht von einer besondern, etwa von Epithel gebildeten Membran begrenzt werden. Die in den Räumen freiliegenden, runden, ovalen oder etwas spindelförmigen Zellen, welche am reichlichsten in der Nähe der Blutgefässe liegen, betrachtet Vf. als Wander- oder Exsudatzellen.

Der Hydrops seröser Höhlen kann gleichfalls als eine pathologische Ansammlung von quantitativ und qualitativ veränderter Flüssigkeit angesehen werden, insbesondre seitdem man an den meisten dieser

Höhlen ihre Communication mit dem Lymphgefässnetz nachgewiesen und die Aufnahme flüssiger und fester Substanzen in letzteres experimentell erprobt hat. (S. p. 168.)

Vergl. besonders Recklinghausen (l. c.), Dybkowsky, Ludwig, und Schweigger-Seidel (Ber. d. S. Acad. 1866).

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder verdickt, weniger elastisch. Ihre Epithelien sind leichter ablösbar, oft vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Ihr Gewebe zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Musculatur ist blass; bei längerer Dauer wird sie einfach atrophisch oder fettig entartet. — Die Verändrungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sog. acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus kommt bisweilen eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht vorzugsweise cadaveröser Natur ist.

Man trennt von der Wassersucht: 1) die sog. falschen oder Sackwassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen und nach längerem Bestand nur eine seröse oder serösschleimige Flüssigkeit mit oder ohne Spuren des frühern normalen Contentums enthalten: den sog. Hydrops renum s. Hydronephrosis; den Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Verschluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten. — 2) Die wässrigen Ausscheidungen an den freien Oberflächen besonders der Schleimhäute, z. B. des Darms bei manchen Darmcatarrhen, bei Cholera u. s. w., sowie mancher Drüsen (z. B. der Speicheldrüsen bei der Salivation). In nicht wenigen Fällen ist aber im Leben wie an der Leiche die Entscheidung unmöglich, ob man eine Flüssigkeit, z. B. eines Parenchyms oder einer serösen Höhle Transsudat (hydropische Flüssigkeit) oder Exsudat (s. Entzündung) nennen soll. Zwischen beiden bestehen keine scharfen Grenzen. Die aus Vesicatorblasen sich entleerende Flüssigkeit z. B. ist bald nur dem Blutserum analog, d. h. relativ reich an Salzen, mässig eiweisshaltig, aber sehr arm an fibrinogener Substanz; bald dagegen ist sie sehr reich an Eiweiss und verhältnissmässig auch an Faserstoff. Die Neigung der Flüssigkeit zu gerinnen steigt, wenn man rasch hinter einander dieselbe Stelle mit einer spanischen Fliege bedeckt: denn die wiederholte Reizung führt ausgedehntere Störungen des Kreislaufs mit sich als die einfache (O. Weber).

Die Flüssigkeit bei Wassersucht, das ödematöse oder hydropische Transsudat, ist farblos oder schwach gelblich, klar und durchsichtig, von fadem oder schwach salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem specifischem Gewicht als Blutserum.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, ca. 95 %, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches ca. 91 % Wasser enthält), weniger in älteren Flüssigkeiten.

Eiweiss: in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser Hauptbestandtheil; in sehr geringer Menge in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Seine Menge steht im Allgemeinen zum Salzgehalte in umgekehrtem, zum Gehalte an fibrinogener Substanz in fast directem Verhältniss. Grössere Mengen davon bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Falle von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36 % Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiednen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehalts der Transsudate von verschiednen Oertlichkeiten so stehen (Hoppe l. c. IX, p. 241 und 258). Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Klinik. 1853. p. 44 — Virch. Arch. XVI, p. 391) bei rasch wiederholten Punctionen meist albuminärmere Transsudate; seltner (Virch. Arch. IX, p. 240) albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudats und der Druck gewachsen war. — Hoppe fand in blutkörperchenfreiem Oedem der Füsse nur 1,7 % feste Bestandtheile und nur 0,3 % Albumin.

Die Albuminmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufs, so dass das Transsudat um so reicher an Albumin ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, der Druck erhöht, so findet man mehr Eiweiss im Transsudat, als wenn geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchyms etc. eine langsamere Venencirculation (geringere Drucksteigerung) bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Albumin wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudate; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer und von dem Moment an, wo die Druckdifferenz zwischen Transsudat und Blut ausgeglichen ist, Salze und Wasser ins Blut zurück diffundiren, während das Eiweiss, welches nur unter positivem Drucke durch die Membranen dringen kann, zurückbleibt und relativ zunimmt (Hoppe).

Die schleimige Consistenz, welche die Flüssigkeit bei Hydrovarium oft zeigt, ist nicht durch Mucin, sondern durch eigenthümliche Eiweisskörper (Metalbumin und Paralbumin Scherer's) bedingt.

Faserstoff als solcher, d. h. als Verbindung von fibrinoplastischer mit fibrinogener Substanz, in Form von Flocken oder als gleichmässig gallertig gerinnende Substanz, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Bisweilen scheidet sich derselbe erst nach längerem Stehen aus. Aber alle Transsudate enthalten, meist proportional dem Eiweissgehalte, demnach in sehr geringer Menge, fibrinogene Substanz. Am reichlichsten ist das Fibrinogen in der Flüssigkeit des Pericardium und der Hydrocele. Es scheidet sich nur deshalb nicht in fester Form aus, weil die fibrinoplastische Substanz nicht gleichzeitig in den Transsudaten vorhanden ist. Letztere können durch Zusatz von solcher, z. B. Blut, fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden.

Schmidt hat im Ganzen 93 Transsudate auf ihre Fibrinosität untersucht: 12 Hydroceleflüssigkeiten, 42 aus dem Pericardium, 15 aus der Pleura, 16 aus dem Peritonäum, 1 aus den Hirnhöhlen, 1 aus verhärtetem Zellgewebe eines Neugebornen, 3 aus Vesicatorblasen, 1 aus einer hygromatösen Cyste, 1 aus Frostblasen, 1 mal Synovia aus einem entzündeten Kniegelenk. In 81 dieser Fälle entstand durch Blutzusatz Gerinnung. In 11 Fällen konnte letztere nicht mehr hervorgerufen werden. Hier hatten aber schon innerhalb des Körpers erschöpfende Blutausscheidungen stattgefunden (im lebenden Körper, oder in der Leiche dadurch, dass Serum durch die abgestorbnen Gefässwände gedrungen war), oder es war bei der Entleerung während des Lebens oder bei der Section nachweisbar Blut hinzugetreten und hatte Gerinnung verursacht. Die Mehrzahl der erwähnten Ausnahmsfälle betraf ferner keineswegs fibrin- oder eiweissarme Flüssigkeiten: diese waren im Gegentheil concentrirt, stammten aber aus Organen, die vor dem Tode entzündlich afficirt waren. — Sehr häufig gerinnen die Flüssigkeiten spontan

nach der Entleerung aus der Leiche, gewöhnlich nachdem schon im Körper Ausscheidungen stattgefunden hatten: sie treten nicht vor 1—1½ Stunden, manchmal erst nach 8—10 Tagen ein.

In Leichenflüssigkeiten fehlen Gerinnungen, wenigstens leichte Trübungen, nie, während man von Lebenden oft vollkommen klare fibrinöse Flüssigkeiten erhält, die bis zum Beginn der Fäulniss von jeder spontanen Gerinnung frei bleiben. Man muss demnach annehmen, dass in der Leiche die Gerinnung zustandekommt wegen geringer Transsudation fibrinoplastischer Substanz durch die todte Gefässwand. — Die Gerinnung innerhalb des Körpers wird bewirkt durch das Blutserum, welches die Gefässwandungen durchsickert, bei den von Virchow sog. lymphatischen Wassersuchten durch den bei der Operation oder schon im Körper erfolgten Blutzutritt.

Rasch nach einander gemachte Punctionen hydropischer seröser Höhlen haben im Allgemeinen eine Zunahme nicht nur des Eiweiss-, sondern auch des Faserstoffgehalts des Transsudats zur Folge.

Extractivstoffe: in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6 % des Albumins. Es sind Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiednen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei älteren Wassersuchten; fast constant in kleinen, bei Hydrops der Scheidenhaut oft in sehr grossen Mengen.

Cholestearinkrystalle.

Harnstoff, regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Milchsäure (bei Puerperalfieber), Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin kommen nicht selten vor.

Gallensäuren, sowie Gallenfarbstoff, bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei Diabetes mellitus, sonst selten.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner Kohlensäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali, Kalk und Magnesia gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässriger das Blut, je eiweissreicher das Transsudat ist.

Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstande des Transsudates die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (C. Schmidt).

Ammoniak kommt in den Transsudaten wie überhaupt in den Körperflüssigkeiten höchstens in äusserst geringer Menge vor.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, in geringen Mengen.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich im Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber, l. c. p. 215).

	Wasser.	Feste Bestandth.	Eiweiss.	Fibrin.	Salze.
Blutplasma	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Blutserum	907,60	93,40	77,62	—	9,45
Eiter	871,5	128,58	68,66	—	10,5

	Wasser.	Feste Bestandth.	Eiweiss.	Fibrin.	Salze.
Wundsecret	939,20	60,80	45,0	Spuren	8,9
Vesicatorblasenflüssigkeit	932,98	70,35	61,85	,,	8,39
Hydroceleflüss.	940,08	59,92	49,88	—	—
Pleuratranssudat	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Pericardialtranss.	965,11	34,89	20,15	—	—
Peritonäaltranss.	962,67	37,33	17,91	—	8,11
Anasarcatranss.	930,97	19,03	18,37	—	8,22
Cerebrospinalflüss.	986,36	13,64	3,16	—	8,35

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind sehr spärlich. Wesentlich und constant, aber in verschiedner Anzahl sind nur die Lymphkörperchen. Nach den neuern Erfahrungen über die Circulation derselben (s. p. 174) und nach der oben gegebnen Pathogenese der Wassersucht ist deren constantes Vorkommen sowohl bei Oedem als bei Hydrops leicht erklärlich. — Zufällig kommen Epithelzellen der betreffenden Serosa, bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w. vor.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung (A. Schmidt's moleculäres Fibrin) her. — Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Ursachen der Wassersucht.

Was im Allgemeinen die Ursachen der Wassersucht anbelangt, so sind stets entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz nebst Venen und Lymphgefässen, die Nieren, die Lungen und die Leber. Die Blutverändrung besteht in einer Abnahme des Eiweisses und in einer Zunahme des Wassers. In vielen Fällen von Wassersucht bedingt die Blutverändrung die Disposition, ein mechanisches Verhältniss bestimmt den Ausbruch. Das mechanische Verhältniss besteht entweder in einer vermehrten Absondrung von Flüssigkeiten aus dem Blute, oder in einer absolut oder relativ verminderten Resorption der ausgeschiednen und nicht von den Zellen verarbeiteten Flüssigkeiten. Die vermehrte Absondrung von Flüssigkeiten hängt ab: entweder von der Erhöhung des örtlichen Blutdrucks durch arterielle, besonders aber durch venöse Hyperämie; oder von einer Vermindrung der Spannung in der Umgebung der Capillaren (z. B. durch den Schröpfkopf oder Schröpfstiefel); oder von einer Erschlaffung und dadurch bedingten grössern Porosität der Gefässwände. Die verminderte Resorption hängt ab von einer Vermehrung des örtlichen Blutdrucks, sowie von der Beschaffenheit der Flüssigkeiten.

Bei der Blutverändrung muss man die sog. hydropische oder seröse Krase, welche Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutverändrung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird.

Die Transsudation ist eine unter Verstärkung des Drucks im Gefässsystem zu Stande kommende Filtration von Blutserum durch die Capillaren. Alle eigentlich gelösten Stoffe des Blutes, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in den-

selben Verhältnissen durch, wie sie im Blute vorkommen. Die nicht in eigentlicher Lösung im Blut enthaltnen Stoffe, das Eiweiss und die fibrinogene Substanz, sowie die körperlichen Bestandtheile desselben treten in geringerer Menge durch. — Ausser der Filtration kommen auch die Gesetze der Diffusion, des Austausches von Flüssigkeiten durch Membranen hindurch, in Betracht. Aus dem Blute diffundiren viel eher Salze als Albuminate in die Gewebsflüssigkeiten. War die umgebende Flüssigkeit leicht angesäuert, so trat unter gleichen Umständen und in gleicher Zeit constant weniger Eiweiss durch die Membranen hindurch, als wenn jene neutral oder alkalisch war (Heynsius).

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen meist durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes oder der Lymphe, seltner durch active Hyperämie. Ihr Ausgangspunkt sind die Blut- und die Lymphcapillaren. Der Austritt des Wassers ist Folge des erhöhten Drucks, welchen der vermehrte Gefässinhalt auf die Gefässwände ausübt.

Durch venöse oder mechanische Hyperämie entstehen entweder locale Oedeme, oder Wassersuchten einzelner seröser Höhlen, oder allgemeine Wassersuchten. Nach der ältern Ansicht genügt hierzu die einfache Circulationsstörung, nach neuern Untersuchungen muss gleichzeitig eine Lähmung der Gefässnerven vorhanden sein.

Aus einem Versuch von Ludwig und Tomsa geht hervor, dass nach mässiger Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ausfloss, als während des ungehinderten Venenstroms: die Vermehrung betrug im Mittel aus drei Thieren 59 % der Lymphmenge, welche vor oder nach der genannten Umschnürung bei vollkommen freiem Plexus abgeflossen war. Wurden die im Plexus verlaufenden Venen ganz geschlossen, so dass der aus dem Hoden zurückkehrende Blutstrom nur auf kleine abführende Zweige angewiesen war, so betrug der Zuwachs bei fünf Thieren im Mittel das 3,7fache des bei unverengertem Venenstrome Abgeflossnen.

Ranvier (Compt. rend. 1869. LXIX, No. 25) hat die auf das Lower'sche Experiment gegründete Ansicht über die Entstehung des Oedems von Neuem der experimentellen Prüfung unterworfen: die Unterbindung der Vena cava inf. innerhalb des Thorax ist ein zu grosser operativer Eingriff; die der Jugularvenen gab R. negative Resultate. R. fand bei Hunden, denen er die V. cava inf. unterbunden hatte, dass Oedem der untern Extremitäten nur dann eintrat, wenn gleichzeitig der N. ischiadicus durchschnitten war. Wurde dieser Nerv an einer Seite durchschnitten, so trat nur an dieser Seite das Oedem auf, und zwar schon binnen 1—2 Stunden, während die andre Seite frei blieb: 1 Stunde nach der Durchschneidung zeigte sich Anschwellung um die Achillessehne; noch 1 Stunde später war das Unterhautbindegewebe leicht infiltrirt, 20 Stunden darnach war das ganze Glied cylindrisch, stark serös infiltrirt. Bei einem Hunde, der nicht getödtet wurde, dauerte das Oedem 3 Tage, am 4. nahm es ab, am 5. war es verschwunden. Durchschneidung der letzten Lenden- und der Sacralnerven im Wirbelcanal, oder des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung hatte diesen Erfolg nicht. R. schliesst daher, dass eine Lähmung der vasomotorischen Nerven (die vom Sympathicus her in die Bahn des Ischiadicus einlenken) zu der venösen Stase hinzukommen müsse, um Hydrops zu bewirken.

Locale Oedeme durch venöse Hyperämie, meist mit Erweitrung der Venen, sind sehr häufig und betreffen vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior. Sie entstehen nach Verengerung der Venen durch äussern Druck (s. p. 199 — hierher gehört auch die so häufige sog. Kopfgeschwulst der Neugebornen), oder durch Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs), durch Gerinnsel der Venen u. s. w. Die genannten Verhältnisse

bewirken Oedeme entweder ohne Beihilfe weiterer Ursachen, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt. — Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystems).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltner durch passive Hyperämie: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stammes oder vieler Zweige der Pfortader, Hydrocephalus internus durch Tumoren an der Hirnbasis, welche die Vena magna Galeni oder die Sinus recti comprimiren, etc. Auch das sog. Bruch- oder Bruchsackwasser hat diese Entstehung.

In vielen hierher gehörenden Fällen wird das Eintreten der Wassersucht verhindert oder verzögert durch Entstehung collateraler Ströme. Bei stark gehemmtem Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber, z. B. bei der sog. Lebercirrhose, tritt zunächst Erweitrung der Pfortader und ihrer Unterleibswurzeln ein; weiterhin erweitern sich zahlreiche kleine Gefässe, mittelst deren das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber in die Hohlader gelangt.

Allgemeine Wassersucht durch venöse Hyperämie findet sich namentlich bei vielen Herzkrankheiten durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz. Vorzugsweise kommen hier in Betracht die chronischen Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit das Einfliessen des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und durch Vermittlung der Lungenarterie auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo.

Durch arterielle Hyperämie entsteht das diagnostisch wichtige sog. collaterale Oedem, welches Folge verstärkten Seitendrucks in den Capillargefässen ist. Dasselbe kommt am häufigsten in der Umgebung entzündeter Stellen vor: z. B. das Oedem in der Umgebung von Erysipel und Pseudoerysipel; das Oedem an der Oberfläche des Stamms und der Extremitäten, wenn Abscesse in der Tiefe liegen; das Oedem des Präputium bei Schankern daselbst; die Oedeme in Gesicht und Mundhöhle bei Eiterungen daselbst; das sog. Glottisödem bei Catarrhen und Geschwüren der benachbarten Larynxstellen; das subcutane Oedem einer Brusthälfte bei eitrigem Pleuraexsudat.

Der Einfluss arterieller Hyperämie auf den Erguss von Lymphe ist nicht so constant, als der der Stauungshyperämie. Er beruht darauf, dass durch die erweiterten Arterien ein breiterer und rascherer Blutstrom zu den Capillaren gelangt. Als Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus die aufgefangenen Lymphmengen mit den zuvor abgesonderten verglich, fand sich in einigen Fällen die Absondrung nicht unbeträchtlich beschleunigt, in andern blieb dieser Erfolg aus. — Hautröthung und vermehrte Lymphbildung treffen oft zusammen.

Durch gehemmten Rückfluss der Lymphe, z. B. durch Thrombose der Lymphgefässe, durch eitrige oder carcinomatöse Infiltration ihrer Wand oder der zugehörigen Lymphdrüsen entstehen selten Wassersuchten: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil eine Steigrung des Drucks, unter welchem die Parenchymflüssigkeiten stehen, eine vermehrte Resorption durch die

Lymphgefässe zur Folge hat, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe eintreten.

Nach Meder (Ztschr. f. rat. Med. 1860. X, p. 323) resorbiren die Lymphgefässe nach Unterbindung der Aorta nicht, sondern überall da, wo Resorption erfolgt, wird diese durch Blutgefässe möglich gemacht, welche oberhalb der Unterbindungsstelle abgehen und so weit nach unten reichen, dass sie mit der nach oben mechanisch sich ausbreitenden Flüssigkeit in Berührung kommen.

Volkmann (Berl. klin. Wschr. 1870. No. 30. 32) sah bei Kranken, welche wegen traumatischer oder entzündlicher Leiden eine untere Extremität Wochen oder Monate lang in gestreckter Stellung unbeweglich halten mussten, häufig acuten oder chronischen Hydrarthrus unmittelbar nach dem ersten Bewegungsversuche.

Ziemlich selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behindrung des venösen Kreislaufs, oder eine Verändrung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andre Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen. — Im Gegentheil findet man die Lymphgefässe, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, bei den meisten Oedemen auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit derselben, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eignen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz).

Nur in sehr seltnen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig. Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen, Virchow bei einem neugebornen Kalbe. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow, Oppolzer u. A.), — wohl deshalb, weil noch andre Einmündungen der Lymphgefässe in den Blutstrom vorhanden sind.

Durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondre Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberculose, Krebs entstehen verhältnissmässig selten, am häufigsten noch in der Scheidenhaut und im Kniegelenk, Wassersuchten derselben. Derartige Wassersuchten gehen meist ohne bestimmbare Grenze in die Entzündungen mit serösem Exsudat über.

Die Erklärung für diese Wassersuchten ergibt sich nach unsern heutigen Kenntnissen über die Structur der serösen Häute (s. p. 168) leicht. Jedoch fehlen noch detaillirte Untersuchungen. — Diese Wassersuchten kommen entweder in der Weise vor, dass ausser der kranken serösen Haut die übrigen normal sind (Hydrocele, Hydrocephalus internus chronicus, Peritonäaltuberculose, Peritonäalkrebs), oder so, dass andre seröse Höhlen viel geringere Wassermengen enthalten (am häufigsten höhere Grade von Hydropericardium).

Bei den durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als vieler Lymphdrüsen entstehenden Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung nach längerer Dauer meist das dyscrasische, die Hydrämie. Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Ent-

artung der Blutgefässe, namentlich die speckige, sowie durch Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheils dieser Drüsen, mit gleichzeitiger Atrophie der Gefässe und Drüsenelemente (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich als Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, als rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle, welche hydropisch war, nach Entleerung jener Flüssigkeit, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen.

2. Cachectische Wassersuchten.

Sie entstehen in Folge einer Cachexie, der Hydrämie, d. h. einer Abnahme des Eiweissgehalts und Zunahme des Wassergehalts des Blutes. Sie kommen in Wirklichkeit aber selten für sich vor, indem in den meisten dazu gerechneten Fällen entweder gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein mechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres in Folge der Cachexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheidungen wird. Ebendarum sind fast alle sog. cachectischen Wassersuchten im Grunde cachectisch-mechanische. (S. Hydrämie.)

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche aus länger anhaltenden, mit ungenügender Nahrungszufuhr und Verdauung, oder mit grossen Blutungen oder andersartigen albuminösen Verlusten verbundnen Zuständen entstehen.

Die Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr (Inanition) ist sehr selten. Vielleicht gehört dazu auch diejenige, welche in Hungerjahren epidemisch auftreten soll, z. B. 1771 im Eichsfeld (Aran). Virchow sah diesen Hydrops weder in der oberschlesischen Epidemie, noch bei der Noth im Spessart. — In den Leichen von Individuen, welche an Carcinom von Oesophagus oder Magen mit beträchtlicher Stenose gestorben sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der untern Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sog. Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und der Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, chronisch syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Natur, namentlich auf Schleimhäuten, seltner in serösen Häuten (eitrige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache

von Wassersucht, — häufig aber bei gleichzeitiger Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Ihre allgemeinen Ursachen sind noch nicht bekannt: sie kann entweder durch solche Verändrungen der Membranen zwischen Blut und Harn entstehen, dass dieselben das Eiweiss des Blutes in den Harn übergehen lassen (erhöhte Spannung im Arterien-, oder Stauung im Venensystem); oder sie hat ihren Grund in einer Verändrung der Diffusionseigenschaften des Bluteiweisses. Die Wassersucht bei Albuminurie ist Folge der Verdünnung des Blutserums, welche wiederum theils durch den Eiweissverlust, theils durch die Wasseranhäufung im Blute bedingt ist.

Zu den cachectischen Wassersuchten gehören auch die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; ferner die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach chronischen Vergiftungen mit Arsenik etc.

Wassersuchten aus unbekannten Ursachen finden sich nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen), nach dem raschen Heilen von Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation. — Manche dieser Wassersuchten sind wohl congestiven Ursprungs.

In einer Anzahl dieser Fälle haben vielleicht die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Andremal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt.

Nicht näher bekannt ist die Pathogenie der nicht seltnen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sog. atmosphärische Wassersucht). Wahrscheinlich sind auch diese zum grössten Theil congestiven Ursprungs und Folge directen oder reflectorischen Nerveneinflusses, vielleicht bisweilen auch unmittelbare Folge der gestörten Hautfunction.

Nach Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neuern Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, die sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingebornen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden.

Andremal sind gleichzeitig Blutverändrungen vorhanden: bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangern auch ohne Albuminurie.

Auch in unsern Gegenden zeigt sich, namentlich bei schon vorhandner Nierenkrankheit, ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellung: z. B. Oedem des Gesichts bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzen; ebenso Oedem des Gesichts, der Augenlider, des Halses und des obern Brusttheils bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden (Oedema fugax).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sog. Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sog. reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichts sah ich in einem Falle bei einem 4jährigen Kinde nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach ca. 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer.

Die Ursache der bei stärkerer Infection mit Trichinen fast constant vorkommenden Oedeme des Gesichts und der Extremitäten liegt nach Colberg in dem Untergang der Muskelcapillaren an Stelle der eingewanderten Trichinen und deren Umgebung; die Oedeme verschwinden mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes. — Nach Klob (Oestr. Jahrb. 1866. 4. u. 5. H. p. 98) ist das Oedem bei Trichinose nicht Folge der collateralen Hyperämie, sondern entweder von Lymphthrombose der feinern Gefässe abhängig, oder davon, dass die Trichinen die Lymphbahnen zu ihrer Wandrung benutzen. Ferner auch davon, dass die musculäre Mitwirkung an der Lymphbewegung durch die trichinöse Muskelaffection sistirt ist, gerade zu einer Zeit, wo in Folge der Gewebsirritation die Transsudation vermehrt ist.

Symptome der Wassersucht.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut oder seröse Haut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist in Folge der verlangsamten Hautcirculation vermindert. Beim Fingerdruck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck andrer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc., bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei allgemeinem Oedem sind die verschiednen Körperstellen stets in verschiednem Grade ödematös. Am schwächsten ist das Oedem bei gewöhnlicher Rückenlage am Kopf und an der obern und vordern Rumpfhälfte; stärker ist es an den obern Extremitäten; am stärksten ist es gewöhnlich an der Hinterfläche des Bauchs, an den Genitalien und untern Extremitäten. — Sowohl beim localen (mit Ausnahme des arteriellen) als beim allgemeinen Oedem sinkt die ödematöse Flüssigkeit nach den tiefsten Körperstellen: im Sitzen nach den Beinen, im Liegen je nach der Art der Lage nach Rücken oder Seitentheilen.

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Verkleinerung der Drüsenzellen, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sog. falschen Narben des Bauchs und der Oberschenkel).

Durch das Oedem entstehen noch weitere Störungen, theils allgemeine (s. u.), theils und besonders locale. Letztere sind: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgiebig, die Individuen kräftig und

empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln, besonders der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absondrung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Drucks, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des Rachens, des Larynxeingangs, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Wassererguss durch die Poren der Haut, ferner zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der untern Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des Oedems von Parenchymen (Gehirn, Drüsen), sowie die des sog. Lungenödems bestehen in meist sehr geringer Vergrösserung derselben, da dies die Umgebung (Schädel, Leberkapsel u. s. w.) gewöhnlich hindert, vorzugsweise in verminderter oder ganz aufgehobner Function.

Die Symptome des freien Hydrops sind: Raumvergrösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgiebiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen; Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sog. Steinhärte (Hodensack, Bauch, Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstons, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Verändrungen des Tons je nach der Lage des Kranken; — Fluctuation bei nachgiebigen und wenig gespannten Wandungen (durch grobe Ortsverändrung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossner Luft; — verminderte oder aufgehobne auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageverändrungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsverändrungen der in den serösen Höhlen eingeschlossnen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darms, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfells, der Leber und Milz, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobne Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe

sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absondrungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zäh; der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, der Stuhl verstopft, hart. — Nicht selten sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vorhanden ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltner bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandnen Blutverändrungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Verändrungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. u.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Wenn die Ursachen der Wassersucht fortbestehen, so geht die weitere Transsudation von Serum so lange fort, bis die Spannung der ödematösen oder hydropischen Theile eben so gross geworden ist, wie die mittlere Spannung des Arteriensystems.

Die wassersüchtige Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobne Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes etc., besonders an den untern Extremitäten (Elephantiasis Arabum) vor.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder acut, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung übergeht oder mit dem Tode endet; — oder sie ist chronisch, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

In einzelnen Fällen ist die Wassersucht, besonders die auf congestiver Hyperämie beruhende, sowie die vicariirende intermittirend: ich sah eine solche im Kniegelenk Jahre lang alle 10 Tage wiederkehren und nach 2—3tägiger Dauer ohne weitere Folgen schwinden.

Die Eintheilung der Wassersuchten in acute und chronische ist practisch wichtig. Die kürzeste Dauer haben manche Wassersuchten geringen Grades, wie das sog. Gedunsensein des Gesichts bei starken Hustenanfällen, z. B. im Keuchhusten. — Von geringerem practischem Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. — Die frühere Unterscheidung eines Hydrops calidus s. inflammatorius, und H. frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören) erlangt jetzt wieder Wichtigkeit.

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässrigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände nach aussen (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina bifida) oder in das umliegende Bindegewebe mit consecutiver Resorption, oder durch Perforation der ödematösen Haut und Entleerung der Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit der besonders raschen Resorption der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein. Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edleren Theilen anhäufen kann. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tode wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tiefern Theilen sinkt.

Während die allgemeinen chronischen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der untern Extremitäten, entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sog. lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, bei Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel, eitrige Entzündung und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc. Oder er tritt nach eingreifenden Operationen, besonders Punctionen und rascher Entleerung der Höhle, entweder ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von grossen Hämorrhagien in die Höhle ein.

Anhang.

Luftansammlung oder Pneumatose.

Vergl. Demarquay, Versuch einer med. Pneumat. Uebers. v. Reyher. 1867. Ferner die Handb. der pathol. Anat. und der allg. Pathol.

Pathologische Luftansammlungen kommen sowohl in Höhlen und Canälen vor, welche schon normaler Weise Luft enthalten, als in solchen, wo sich letztere im Normalzustande nicht findet. Viel seltner enthalten Gewebe und Organe Luft, welche im Normalzustande frei davon sind.

Die Luftansammlungen der verschiednen Körperstellen haben meist besondre Namen erhalten: die der Pleura heisst Pneumothorax, die im Pericardium Pneumopericardium u. s. w.; die in der Höhle des Magens und Darms Meteorismus oder Tympanitis, in der des Uterus Physometra; die in den Höhlen der Lungenbläschen Lungenemphysem; die im gewöhnlichen Bindegewebe Emphysem oder traumatisches Emphysem; die im interstitiellen oder subpleuralen Lungengewebe interstitielles resp. subpleurales Emphysem; die im Blut Pneumathämie.

I. Die abnormen Luftansammlungen in Körperstellen, welche normal lufthaltig sind, lassen keine allgemeine Betrachtung zu. Es gehören hierher: die Vermehrung der Gase des Magens und Darmcanals, besonders des Dickdarms (sog. Meteorismus oder Tympanitis), die Zunahme des Luftgehalts in den Lungenbläschen mit Vergrösserung dieser und Atrophie ihrer Zwischenwände (sog. vesiculäres Lungenemphysem).

II. Die Luftansammlungen an Körperstellen (Höhlen und Parenchymen), welche im Normalzustande ohne Luft sind, entstehen auf verschiedne Weise.

1) Die Luft ist von aussen, oder aus den lufthaltigen Theilen des Organismus in die betreffenden Körperstellen eingedrungen. Sie kommt entweder in Höhlen, oder in Parenchyme.

Der Eintritt von Luft in Höhlen geschieht: von aussen her in die Pleura, das Peritonäum, das Pericardium, in den puerperalen Uterus, in Cysten durch zufällige oder operative Verwundungen; der gleiche Lufteintritt in die Körpervenen, weiterhin in das rechte Herz und in die Lungencapillaren bei Verwundungen und Operationen, besonders am Hals und an den Oberextremitäten (s. p. 217); der Lufteintritt aus den Luftwegen oder den Lungen in die Pleurahöhlen bei Verwundungen beider; bei Perforation emphysematöser, tuberculöser, brandiger Stellen dieser; der Lufteintritt aus dem Magen und Darmcanal, selten aus den Lungen, dem Uterus u. s. w. in die Peritonäalhöhle.

Unter denjenigen Fällen, wo Emphysem in Parenchymen entsteht, ist besonders das Emphysem des Unterhautzellgewebes bemerkenswerth. Dasselbe entsteht: traumatisch durch absichtliches Lufteinblasen, durch penetrirende Brustwunden, Rippenbrüche, Ver-

wundungen des Laryngotrachealcanals, durch complicirte Fracturen der Extremitäten, durch Fracturen in der Nasal-, Frontal-, Maxillar- und Mastoidealgegend; — nicht traumatisch: in Folge heftiger Bewegungen, anstrengenden langen Schreiens (bei Hydrophobie, während der Entbindung); durch Gasaustritt aus dem Digestionscanal nach Verlöthung desselben mit den Bauchwandungen; durch Gasaustritt aus Larynx, Trachea und den Bronchialstämmen nach Perforation dieser aus verschiednen Ursachen; durch Gasaustritt aus den Lungen (Tuberculose, Emphysem, Gangrän u. s. w.).

Hierzu gehört auch das Emphysem des Mediastinum und der Haut, welches vorzugsweise bei Kindern durch Keuchhusten und Larynxcroup, oder, wie auch bei Erwachsenen durch capilläre Bronchitis u. s. w. entsteht. — Wenn viele kleine Bronchien verengt oder verstopft sind, werden die zugängigen Lungenpartien um so stärker ausgedehnt und einzelne Lungenalveolen zerrissen: die Luft gelangt zuerst in das interlobuläre oder subpleurale Bindegewebe, weiterhin längs der Bronchien in das Mediastinum und zuletzt in das Bindegewebe unter der Halshaut, zuerst stets ins Jugulum. Vergl. Laennec, Roger (Arch. gén. 1862. Aug. bis Oct.), Bartels (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 367).

Einen Fall von tödtlicher Luftembolie durch die Nabelvene in das Herz sah Schatz (Mon.-Schr. f. Geburtsk. 1869. XXXIV, p. 112).

2) Die Luft ist an Ort und Stelle durch Zersetzung der daselbst befindlichen Massen entstanden: im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen, besonders der Umgebung der Harnröhre, durch Verjauchung oder Brand von Abscessen, namentlich der durch Continuitätstrennung entstandnen; in den Bauchdecken; an verschiednen Körperstellen bei Carbunkeln; in Venenthromben, welche in seltnen Fällen ganz emphysematös sind; im Innern seröser Höhlen durch Zersetzung daselbst befindlicher Exsudate; in der Höhle von normaler Weise luftleeren Schleimhäuten (Harnblase, puerperaler Uterus) aus derselben Ursache oder aus faulenden Blutgerinnseln, resp. Fötalresten; in der Höhle mancher Cystengeschwülste.

Manche bei I. betrachteten Fälle gehören gleichfalls hierher: so der Meteorismus durch längeres Verweilen der Fäces im Darm. Klebs (Hdb. d. path. Anat. 1869. p. 284) unterscheidet zwei Arten von Meteorismus: den fermentativen durch vermehrte Bildung der Darmgase und den mechanischen durch behinderte Entleerung derselben. Letzterer ist entweder durch Stenose des Darmrohrs oder durch Paralyse der Darmmusculatur bedingt (stenotischer und paralytischer Met.). — Zersetzungen von Nahrungsstoffen veranlassen im Magen und Darmcanal Bildung von $\dot{C}$ und H. So zerfällt z. B. 1 Atom Zucker $= C_6H_{12}O_6$ in

$$2 \text{ At. Milchsäure} = 2\,(C_3H_6O_3)$$

$$= C_6H_{12}O_6 \left\{ \begin{array}{lll} 1 \text{ Butters.} & C_4H_8O_2 \\ 2\,CO_2 & C_2\ \ O_4 \\ 4\,H & \quad H_4 \end{array} \right.$$

$$C_6H_{12}O_6$$

Ferner gehören wahrscheinlich manche Fälle von Luftentwicklung im Blute hierher, bei denen die Luft wohl fast stets erst nach dem Tode entstand (Fälle von Durand-Fardel, Cless u. A.). — In manchen hierzu gerechneten Fällen ist die Luft wahrscheinlich von aussen oder aus lufthaltigen Stellen des Organismus eingedrungen. Vergl. den neuen Fall von Stoffella (Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte. 1862. No. 23 u. 25).

3) Die Luft hat sich auf unbekannte Weise gebildet. Hierzu gehören die seltnen Luftansammlungen in den Höhlen mancher Schleim- und seröser Häute, die im Blutgefässsystem, in manchen Neubildungen, — bei welchen keine der obigen Ursachen aufgefunden werden kann.

Die Art und Weise der Luftentwicklung in der letztgenannten Reihe ist noch unbekannt: wahrscheinlich beruht dieselbe auf einem Abscheiden, einer Art Secretion der Luft aus den Blutgefässen. Ein Analogon dazu liefert vielleicht das physiologische Vorkommen von Luft in der Rinden- und Marksubstanz des Haares, welches in seltnen Fällen (Karsch, Beigel, Spiess) so bedeutend wird, dass die Haare bersten und über dem Hautniveau abbrechen. — Das Grauwerden des Haares geschieht gewöhnlich durch eine Verändrung der Pigmentbildung, seltner ohne diese durch Erfüllung des Haares mit Luft. — Vielleicht lassen sich auch manche Fälle von sehr rasch und ohne vorheriges Luftschlucken eintretendem Meteorismus bei Hysterischen in dieser Weise erklären.

Ueber die Beschaffenheit der Luft lassen sich wenig allgemeine Angaben machen. Die von aussen eingedrungne atmosphärische Luft geht bald ähnliche Veränderungen ein, wie die inspirirte Luft. Die durch Zersetzung entstandne Luft gleicht der bei emphysematösem Brand. Die Zusammensetzung der auf unbekannte Weise gebildeten Luft ist noch nicht bekannt.

Demarquay und Leconte hatten schon 1859 nachgewiesen, dass die ins Zellgewebe oder ins Peritonäum injicirte Luft ihre Zusammensetzung rasch ändert, den Sauerstoff grösstentheils verliert und kohlensäurehaltig wird, letzteres jedoch nicht in dem Grade, um das absorbirte Sauerstoffgas zu ersetzen, wogegen der Stickstoff sich bedeutend vermehrt. Dieses Verhalten besteht so lange, bis das Gas absorbirt ist. Dagegen wiesen die Verff. neuerdings (Compt. rend. 1862. LIV, p. 180) bei einem Menschen, der durch einen Rippenbruch ein Zellgewebsemphysem bekommen hatte, in 100 Vol. Gas nach:

nach dem 4. Tage der Verletzung	2,54 CO_2	6,35 O	und 91,11 N
„ „ 5. „ „ „	5,08 „	4,66 „	„ 90,26 „
„ „ 7. „ „ „	6,07 „	3,73 „	„ 90,20 „
„ „ 10. „ „ „	11,11 „	0,00 „	„ 88,89 „

Die allgemeinen Folgen der Luftansammlung sind die eines fremden Körpers, welcher die Gewebe und Organhöhlen theils auseinander-, resp. zusammendrängt, theils Entzündung derselben bewirkt, theils endlich (in den Gefässen) raschen Tod (s. p. 225) zur Folge hat.

Nach Olshausen (Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIV, p. 350) ist das Eintreten von Luft in den puerperalen Uterus schädlich, selbst tödtlich.

Die Diagnose des Emphysems beruht beim subcutanen Emphysem auf dem Vorhandensein von Geschwulst und Crepitation, bei der Luftansammlung in Höhlen auf dem hellen meist tympanitischen Ton und der Verdrängung der Nachbarorgane. Etc.

II. Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Vacca, De inflamm. morb. nat., caussis, effect. et curat. 1765. — J. Hunter, On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812. — Burns, Diss. on inflammat. 1800. — Rust, Hellkologie. 1811. — Thomson, Ueb. Entz. Ueb. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820. — Kaltenbrunner, Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm. 1826. — Gendrin, Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Uebers. von Radius. 1829. — Bretonneau, Des inflammations speciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup etc. 1826. — Koch, Meckel's Arch. 1832. — Gluge, Obs. nonn. microsc. in inflamm. 1835. — Güterbock, De pure et granulatione. 1837. — Rasori, Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837. — Vogel, Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838. Art. „Entz. und Ausgänge" in R. Wagner's Hdwörterb. I, p. 311. Hdb. d. path. Anat. — Lehmann u. Messerschmidt, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Emmert, Beitr. z. Path. u. Ther. 1842. 1. Heft. — H. Müller, Ztsch. f. rat. Med. 1843. III. — Bennett, On inflammat. etc. 1844. — Henle, Ztschr. f. rat. Med. 1844. II, p. 34. Hdb. d. rat. Path. I. u. II. — Luschka, Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul. 1845. — Waller, Philos. mag. 1846. XXIX, p. 271 u. 398. — Küss, De la vascularité et de l'inflammation. 1846. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Bidder, Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 353. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 272. IV, p. 261. XXIII, p. 415. Ann. d. Char. VIII, H. 3. p. 1. Hdb. d. spec. Path. p. 46. — Brücke, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. Arch. f. phys. Heilk. 1850. X, p. 493. — Paget, Lect. on inflammat. 1850. — Wh. Jones, Guy's hosp. rep. 1851. VII. — Beck, Untersuchungen etc. 1852. — H. Weber, Müll. Arch. 1852. p. 361. — Meckel, Ann. d. Char. 1853. IV, p. 218. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Schuler, Würzb. Verh. 1854. IV, p. 248. — Spiess, Zur Lehre v. d. Entz. 1854. — Boner, Die Stase nach Experim. an der Froschschwimmhaut. 1856. — Samuel, Königsb. med. Jahrb. 1858. I. — Gunning, Arch. f. holl. Beitr. 1858. I, p. 305. — Snellen, Arch. f. holl. Beitr. 1858. I, p. 206. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XIX, p. 367. Hdb. d. Chir. p. 362. — Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV. — Coccius, Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860. — Schröder van der Kolk, Arch. f. holl. Beitr. 1860. II, p. 81. — J. Simon, Art. Inflammation in Holmes syst. of surg. 1860. I. — Buhl, Sitzungsber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59. Ztschr. f. Biol. 1868. III, p. 341. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 481. — Billroth, Arch. d. Chir. 1866. VI, p. 373. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Heller, Ueb. d. feineren Vorgänge bei der Entzündung. 1869. — Stricker, Studien aus d. Inst. f. experim. Path. 1870. I.

(Vergl. ferner die Literatur der Wundheilung u. s. w.)

Entzündung ist ein, meist unter den Erscheinungen von congestiver Hyperämie beginnender, am häufigsten mit Exsudation oder Eiterung verlaufender, nicht selten zu Neubildung oder zu verschiedenartigen Verändrungen oder zum Untergang der normalen, bisweilen auch der neugebildeten Gewebe führender Process, welcher eine mehr oder

weniger auffallende Functionsstörung der Theile bewirkt. Im einzelnen Falle sind bald alle diese Verändrungen gleichzeitig vorhanden, bald finden sich nur die zuerst genannten in auffallender Weise.

Die Entzündung verläuft meist acut, seltner chronisch.

Die Entzündung zeigt vielfache Uebergänge einerseits zu manchen Circulationsstörungen, besonders zu der congestiven Hyperämie und der acuten Wassersucht; andrerseits zu manchen Ernährungsstörungen, namentlich zur acuten albuminösen und fettigen Entartung, sowie zur Neubildung von Binde- und Knochengewebe und von Gefässen, bisweilen auch zur Tuberkel- und Krebsbildung, sowie endlich zum Brand. (S. die betreffenden Processe.)

Der Name Entzündung und alle Ausdrücke dafür in andern Sprachen weisen auf einen mit Temperatursteigerung verbundnen Vorgang hin. Aber schon Celsus stellte noch drei andre Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als Entzündung bezeichneter Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden, welche vorzugsweise zu Grunde gelegt sind.

Die Entzündung betrifft bald nur eine Gewebsart, besonders in einfachen Geweben (Bindegewebe, seröse Häute, Periost, Knochen, — Epithelien u. s. w.), seltner in zusammengesetzten Geweben (das interstitielle, intermusculäre, interacinöse, interlobuläre u. s. w. Gewebe), bald Organe. In letzterer Beziehung betrifft sie bald nur ein Gewebe eines zusammengesetzten Organs (z. B. die Drüsen der Schleimhäute, die Drüsengänge, die Harncanälchen, die Acini der Drüsen, die Darmfollikel, die Follikel der Ovarien u. s. w.), bald zusammengesetzte Theile eines Organs (Lappen oder Läppchen der Lungen), bald endlich das Organ in allen seinen Theilen (z. B. das ganze Herz, die ganze Drüse).

Die Entzündungen der verschiednen Gewebe und Organe werden meist in der Weise benannt, dass man an das lateinische oder griechische Wort -itis anhängt (Encephalitis, Pleuritis, Nephritis u. s. w.); zum Theil gibt es besondre Namen dafür, wie Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipelas u. s. w. für Hautentzündung, u. s. f. — Die Entzündungen der die einzelnen Organe der Bauchhöhle umgebenden Serosa heissen Perihepatitis, Perimetritis u. s. w.; die Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, der Kapsel, der Anhänge, z. B. der Fettkapsel der Nieren, des lockern Fett- und Bindegewebes an den untern und seitlichen Theilen der Harnblase, des Uterus, Paranephritis, Paracystitis, Parametritis.

Von paarigen Organen ergreift die Entzündung bald nur das eine paarige Organ (Pleuritis, Pneumonie, manche Nephriten), bald beide paarige Organe oder Organtheile (z. B. beide Gehirnhemisphären, beide Nieren, beide Augen u. s. w.); bald finden beiderlei Verhältnisse statt (manche Pneumonien, Parotiten u. s. w.).

Das Fortschreiten der Entzündung geschieht entweder in der Continuität desselben Gewebes, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Letzteres findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sog. sympathische Weise statt. (S. u.)

Ursachen der Entzündung.

Die Disposition zur Entzündung ist eine allgemeine. Eine Reihe von Momenten und Zuständen aber erhöht die Disposition sowohl im Allgemeinen, als zu Entzündungen specieller Organe. Zunächst gilt dies von den verschiednen Altersperioden, von den Geschlechtern, sowie von einer Anzahl äusserer Ursachen, besonders von atmosphärischen Einflüssen, Boden und Klima (s. allgemeine Aetiologie). Ferner haben allerhand Einflüsse, welche in gesunden Theilen ohne Nachtheil ertragen werden, in solchen, deren Gefässnerven allein oder zugleich mit den Gefühls- und Bewegungsnerven gelähmt sind, Entzündung zur Folge (sog. neurotische Entzündungen). Verzärtelte, wenig abgehärtete, sowie schlecht genährte, cachectische Individuen erkranken leichter an Entzündungen: Disposition der Potatoren, der Reconvalescenten, scrophulöser, rhachitischer Individuen zu Bronchiten und Pneumonien, u. s. w. Bei einzelnen Individuen entzünden sich in Folge von Erblichkeit u. s. w. einzelne Organe mit besondrer Vorliebe. — Wiederholte Entzündung mancher Organe erhöht die Disposition für die gleiche Erkrankung desselben Organs: z. B. das wiederholte Befallenwerden von Catarrhen der meisten Schleimhäute. — Die einzelnen Theile der Organe entzünden sich bisweilen leichter als andre, zum Theil aus bekannten Ursachen, zum Theil ohne solche. Lungenentzündungen betreffen häufiger die untern Lappen als die obern. Entzündungen des Endocardiums und des Herzfleisches betreffen viel häufiger den linken Ventrikel; jene kommen vorzugsweise an den Klappen und Ostien, also an Stellen vor, wo sich vorzugsweise Spannung und Reibung findet.

Die nächsten oder Gelegenheitsursachen der Entzündung, die sog. Entzündungsreize müssen einen gewissen, zum Theil je nach der Individualität wechselnden Grad haben. Bemerkenswerth sind: Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen — sog. traumatische Entzündungen; fremde Körper, wie Staub, Splitter, Flintenkugeln, wandernde oder in den Gefässen sich festsetzende Würmer oder Milben; die Anhäufungen von Secreten im Ganzen (z. B. der Leber, der Nieren, der weiblichen Brustdrüsen), oder von einzelnen Theilen solcher (z. B. Gallen- und Nierensteine); Emboli jeder Art (s. p. 221), besonders die sog. chemisch wirkenden; die bei Perforationen u. s. w. von Hohlorganen in seröse Höhlen und an andre Stellen gelangenden Substanzen: Magen- und Darminhalt, Harn, besonders alcalischer, u. s. w.; brandige Theile des Körpers selbst (sog. demarkirende Entzündung); — hohe Hitze- und Kältegrade, sowie auch die sog. Erkältung (s. p. 80), oder chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alcalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sog. scharfen Stoffe, wie Canthariden, Senföl, Insectenstiche u. s. w.

Ferner können direct oder vom Blute und von der Lymphe aus den Organen schädliche Substanzen. welche in demselben Organismus oder

in andern Organismen entstanden sind, als Entzündungsreize zugeführt werden: von den sog. fixen Contagien gehört hierher der Tripperschleim, das syphilitische Gift, das pyämische Gift, das Contagium der Dysenterie, des Hospitalbrandes, mancher Conjunctivalcatarrhe, der Rotz- und Milzbrandkrankheit; — von den flüchtigen Contagien sind vorzugsweise zu nennen das der Influenza (epidemischer Bronchial- und Darmcatarrh), das Contagium des exanthematischen und abdominalen Typhus, der Scarlatina und Pocken. In manchen dieser Fälle spielen wahrscheinlich niedere Pilze eine wesentliche Rolle (s. p. 114 und diphtheritisches Exsudat).

Erscheinungen der Entzündung.

Die Erscheinungen der Entzündung lassen sich sowohl in der Leiche an Geweben und Organen aller Art, als am lebenden Menschen an äussern Theilen (Haut, von aussen sichtbare Schleimhäute, besonders die Häute des Auges) verfolgen. Viel mehr Aufschluss aber gewährt das Experiment und die gleichzeitig stattfindende, unmittelbare, durch Stunden und Tage fortgesetzte Beobachtung entzündeter Theile unter dem Microscop.

Versuchsweise hat man Aetzmittel (besonders Ammoniak, Höllenstein, Säuren und dergl.), ferner stark reizende Substanzen (Spiritus, Cantharidentinctur, Senföl u. s. w.), sowie Substanzen mit starkem Diffusionsvermögen (Kochsalz, Chlorcalcium u. s. w.) auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Hornhaut, die Zunge und das Mesenterium von Fröschen und Säugethieren etc. Oder man hat die innern Organe ohne Weitres untersucht, da der Zutritt der Luft meist schon ein genügend starker Entzündungsreiz ist. In gleicher Weise wie jene Substanzen wirken Verletzungen mit Nadeln, Durchziehen von Fäden u. s. w., höhere Hitze- und Kältegrade. Man beobachtet dabei im Allgemeinen Folgendes. Zahlreiche hier nicht zur Erörterung kommende Differenzen rühren von der Art der angewandten Stoffe, besonders davon her, ob sie nur diffundirend (Chlornatrium u. s. w.) oder zugleich reizend (Spirituosen, Aetzmittel u. s. w.) wirken.

Untersucht man ein gefässhaltiges Organ, z. B. das Mesenterium oder die umgeklappte Zunge des Frosches, unter dem Microscop, so sieht man zuerst eine gleichmässige Erweitrung der Arterien, welche nach ca. 2 Stunden ihren Höhepunct erreicht hat und bis das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers erreichen kann; ferner eine bedeutende Verlängerung derselben. Viel langsamer entsteht eine Erweitrung der Venen, welche denselben Grad wie bei den Arterien erreicht, ohne Verlängerung derselben. Die anfangs constante Stromgeschwindigkeit ist nach wenigen Stunden vermindert: man

kann die einzelnen Blutkörperchen unterscheiden. In den Arterien zeigt sich Pulsation. Der Blutstrom hat in Arterien und Venen den (unter normalen Verhältnissen vorhandnen) axialen Character verloren: die Blutmasse nimmt das ganze Gefässlumen ein. An den Venen füllt sich nun ganz allmälig die peripherische Zone des Blutstroms, die ursprüngliche Plasmaschicht, mit zahllosen farblosen Blutkörperchen. Von diesen kommen zuerst einzelne, dann immer mehr zur Ruhe, so dass nach einiger Zeit die ganze Innenfläche der Vene mit einer einfachen Schicht solcher Körperchen wie austapezirt erscheint, während innerhalb dieser Schicht die rothe Blutsäule gleichmässig hinfliesst. Wieder nach einiger Zeit sieht man aus dem Innern der Vene farblose Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand nach aussen hervordringen: an der äussern Contour der Vene entstehen kleine, farblose, knopfförmige Erhebungen, welche langsam grösser werden, dabei zunächst noch mit der Venenwand zusammenhängen, sich schliesslich aber davon ablösen und im umliegenden Gewebe sich immer weiter von der Vene entfernen. Während dessen treten immer neue farblose Körperchen aus dem Blutstrom an die innere Venenwand und weiterhin durch die Gefässwand hindurch. Dieser Vorgang tritt bald schon nach einer halben Stunde, bald erst nach mehreren Stunden, übrigens an verschiednen Venen und bei verschiednen Thieren in verschiedner Zeit ein. Er gestaltet sich in gleicher Weise auch an farblosen Blutkörperchen, welchen vorher Anilinblau, Zinnober u. s. w. imprägnirt worden war. — Gleichzeitig mit den grössern Gefässen erweitern sich auch die Capillaren, meist nur um ein Sechstel bis Viertel. In einem Theil derselben geht der Blutstrom continuirlich mit gleichmässiger Geschwindigkeit fort. In andern entwickelt sich vollständiger oder partieller Stillstand: die farblosen Körperchen zeigen amöboide Bewegungen und treten in derselben Weise wie an den Venen durch die Gefässwand hindurch. Daneben treten aber auch rothe Blutkörperchen durch die Wand nach aussen: sie stecken in verschiednen Graden eingeklemmt in der Gefässwand und gelangen bald in ihrer Gesammtheit nach aussen, bald nur zum Theil, während der andre Theil vom Blutstrom fortgerissen wird. So sieht man nach wenigen bis 24 Stunden die Capillaren rings umgeben von zahlreichen Körperchen: die Mehrzahl sind farblose, die Minderzahl farbige Blutkörperchen, letztere ganz oder nur in Theilen.

Die Erweitrung der grössern Gefässe beruht auf einer Lähmung ihrer Muskeln: letztere kann eine directe (Einfluss der Luft) oder eine reflectorische (Vermittlung sensibler Nervenfasern) sein. — Die Verlangsamung des Blutstroms ist Folge der Vergrössrung des Strombetts.

Die Anhäufung farbloser Blutkörperchen in der Randzone ist Folge der verminderten Stromgeschwindigkeit: diese ist in der Axe des Gefässes grösser als in der Peripherie (Donders und Gunning); die farblosen Körperchen werden nicht blos in der directen Stromesrichtung fortbewegt, sondern auch um ihre Axe gedreht, und durch beiderlei Umstände kommen sie an die Peripherie (Cohnheim l. c.). — Nach Andern ist es die Klebrigkeit der farblosen

Körperchen, vermöge der sie, einmal mit der Wand oder unter einander in Berührung gebracht, sofort adhäriren, und diese Adhäsion muss um so einflussreicher sein, je langsamer der Strom ist: die Ursache der Klebrigkeit liegt in den feinen Fortsätzen, welche die Zellen auch während ihres Strömens beständig haben (Hering, Wien. Acad.-Ber. 1868. LVII, p. 170).

Die Kraft, durch welche die Blutkörperchen aus den Gefässen herauskommen, ist für beide Arten derselben eine verschiedne. Die farblosen Blutkörperchen sollen, so lange sie im ununterbrochnen Strome fortlaufen, stets die Kugelform beibehalten; sobald sie hingegen in Ruhe kommen, treten amöboide Bewegungen an ihnen auf, sie schieben ihre Fortsätze gegen diejenigen Stellen der Gefässwand, wo ihnen der geringste oder kein Widerstand begegnet, d. h. gegen jene Stomata und Lücken des Bindegewebes. Während so die farblosen Blutkörperchen activ aus dem Gefässlumen herauskommen, ist bei den rothen Körperchen der gesteigerte Blutdruck das Hauptmoment ihres Herausgelangens (Cohnheim l. c.). — Nach Hering (l. c.) ist der Austritt farbloser Blutkörperchen durch die unversehrte Gefässwand vorzugsweise eine Folge des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit. H. betrachtet den Austritt als eine einfache Filtration colloider Substanzen: er fand, dass farbiger Leim schon bei verhältnissmässig niedrigem Druck, wenn derselbe nur lange genug dauert, durch die Gefässwand filtrirt. — Auch Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 603 u. 657) fasst die Auswandrung der Blutkörperchen rein physikalisch auf. (S. auch p. 174.)

Ueber den Weg, auf welchem die Blutkörperchen aus den Gefässen herausgelangen s. p. 174.

Die ausgewanderten Blutkörperchen bleiben aber nur kurze Zeit in der nächsten Umgebung der Gefässe liegen, sondern rücken immer weiter von ihnen fort, während der Platz, welchen sie inne hatten, alsbald von neuen ausgewanderten Körperchen eingenommen wird. Nach einigen Stunden ist das Mesenterium verschieden reichlich davon erfüllt. Die rothen Blutkörperchen bleiben meist in der nächsten Umgebung der Capillaren liegen, wenn sie nicht zum Theil durch eine stärkere Transsudation oder durch andre Momente weiter davon entfernt werden. Daneben sieht man die Grundsubstanz des Mesenteriums, resp. der Zungenschleimhaut, die Kerne der Epithelien, wie die Bindegewebskörperchen an derselben Stelle, in derselben Gestalt und in gleicher Deutlichkeit, soweit sie nicht von ausgewanderten Blutkörperchen verdeckt werden. — Die ausgewanderten Körperchen bleiben zum Theil im Mesenterialgewebe, zum Theil gerathen sie auf dessen Oberfläche: letzteres entweder direct, oder nachdem sie sich in ersterem verschieden weit fortbewegt hatten. — Gleichzeitig ist auch reichliches Plasma aus den Gefässen ausgetreten, welches alsbald gerinnt und daher die ausgewanderten Blutkörperchen einschliesst.

In gleicher Weise gestalten sich die Vorgänge auch dann, wenn man in die Peritonäalhöhle des Frosches eine reizende Substanz einbrachte und von Zeit zu Zeit den Darmcanal hervorzieht und microscopisch untersucht. — Auch an warmblütigen Thieren lassen sich diese Vorgänge constatiren. — Höchst wahrscheinlich gestaltet sich an den meisten andern Organen der Process nur insofern anders, als die meisten weissen Blutkörperchen aus den Capillaren (und nicht wie an dem

capillararmen Mesenterium aus den Venen) stammen und dann meist auch reichliche rothe Blutkörperchen aus den Gefässen austreten.

In gefässlosen Geweben (Hornhaut etc.) stammen die Eiterkörperchen gleichfalls entweder sämmtlich oder grösserntheils aus den Gefässen der Umgebung.

Gegen die Ansicht, dass bei grossen Eiterungen nicht die ganze Menge der Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten, lässt sich zunächst sagen, dass die Menge der im Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen meist unterschätzt wird, indem sich in den kleinen Venen und Capillaren viel mehr finden, als in den grossen Gefässen und im Herzen. Ferner gerathen während des Bestehens entzündlicher Processe Milz, Lymphdrüsen u. s. w. in Hyperplasie und liefern so immer neue farblose Körperchen (Cohnheim). Möglicher Weise ist die Anschwellung der Lymphdrüsen aber nicht in diesem Sinne aufzufassen, sondern die in den Lymphdrüsen entzündeter Theile befindlichen Zellen müssen vielleicht gleichfalls als eingewanderte angesehen werden (Hering). — Letzternfalls ist die Art der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen wenigstens bei grossen eitrigen Entzündungen noch dunkel.

Die Entzündung wird nun entweder rückgängig, sie selbst oder das sog. Exsudat „vertheilt" oder „zertheilt sich", — oder es schliessen sich weitere Vorgänge an. Im erstern Falle wird nicht nur das transsudirte Plasma wieder resorbirt, sondern auch die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen verschwinden, indem sie aus den Hohlräumen des Bindegewebes in Lymphgefässe und so wieder in die Blutmasse gelangen können.

Bringt man in die Bauchhöhle eines Frosches mechanisch- oder chemisch-reizende Körper (Watte — Cantharidentinctur, Höllenstein), oder zieht man den Darm sammt Mesenterium aus der Bauchhöhle hervor und lässt ihn der Luft ausgesetzt bloss liegen, so entwickelt sich eine Bauchfellentzündung mit sog. fibrinös-eitrigem Exsudat. Zuerst entsteht ziemlich rasch eine Hyperämie. Nach einigen Stunden überzieht sich die Serosa mit einer erst dünnen, allmälig dicker werdenden, trüben, abziehbaren Substanz, dem sog. Exsudat, unter welchem die Gefässe nur noch undeutlich zu erkennen sind. Nach 12—24 Stunden ist das Exsudat dicker, weich, mattgrau oder gelblich, in kleinern oder grössern Fetzen abziehbar. Es besteht unter dem Microscop aus dichten Eiterkörperchen, einzelnen rothen Blutkörperchen und einer dazwischen liegenden amorphen oder schwach körnigen, durch Essigsäure aufhellbaren Substanz.

Nach der im Vorstehenden gegebnen Darstellung bestehen also die wesentlichen Momente der acuten Entzündung in der congestiven Hyperämie der Gefässe, in der Exsudation von Serum und Faserstoff, in der Auswandrung von rothen und besonders von farblosen Blutkörperchen. Letztere bilden die Eiterkörperchen.

Dieser neuern Ansicht steht eine andre ältere gegenüber, nach welcher die Eiterkörperchen nicht ausgewanderte farblose Blutkörperchen, sondern im Gewebe selbst entstanden sind. Und

zwar sollen in epithelialen Geweben die Epithel- oder Drüsenzellen, in bindegewebigen Organen aller Art die Bindegewebs- und die analogen Körperchen, die Bildungsstätten der Eiterkörperchen sein: theils durch ein- oder mehrfache Theilung, theils durch endogene Zellenbildung. Auch diese Ansicht stützt sich zum grossen Theil auf Experimente, besonders gefässloser Theile. Aber es fand meist keine unmittelbare und während des Lebens des Thiers begonnene und fortgesetzte Beobachtung der entzündeten Theile statt, und die farblosen Blutkörperchen waren durch die sog. Fütterung mit Farbstoffen nicht kenntlich gemacht, also nicht von etwaigen neugebildeten Eiterkörperchen zu unterscheiden. Erst neuerdings haben directe Beobachtungen auch diese Art der Eiterung wieder höchst wahrscheinlich gemacht. Ausserdem wurde in der letzten Zeit nachgewiesen, dass bei der Entzündung nicht nur die beweglichen Bindegewebskörperchen zu Eiterkörperchen, sondern dass auch unbewegliche Zellen vollständig beweglich werden können.

An gefässlosen Theilen, z. B. den Knorpeln, der Mitte der Hornhaut, dem Glaskörper, tritt nach Einwirkung der obengenannten Reize eine mit blossem Auge sichtbare Schwellung und Trübung der Stelle ein. Unter dem Microscop sieht man nach der ältern Ansicht zuerst eine Trübung der Bindegewebs- etc. Zellen mit körniger albuminöser Masse und eine Vergrössrung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Verändrung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Andremal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Bindegewebskörperchen vergrössert und theilt sich; der Theilung des Kerns folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam fortschreiten, dass das ursprüngliche Gewebe bald vernichtet wird und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. — Während dies an dem gefässlosen Bezirke, welchen der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehen allerdings an den nächstliegenden Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen (sog. Entzündungshof), wie an andern Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Aber nach letztrer Ansicht soll die Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste sein, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird; diese Processe sollen früher eintreten, als jene Erweitrung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Die letztere Theorie der Entzündung war bis vor Kurzem fast allgemein angenommen, insbesondere von Virchow und dessen Schülern (Strube), von His u. A.; sie kann aber nach den neuern Nachweisen Cohnheim's, dessen Darstellung ich oben gefolgt bin, nur noch theilweise aufrecht gehalten werden (s. p. 174 und andre). Zwar hatten schon früher Döllinger (1819), J. Müller (1824), Koch und Hassall einen Austritt der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen beobachtet und diese, wie Kaltenbrunner (l. c. 1826), Addison (Consumpt.

and scroph. 1849. p. 82) und Zimmermann (Preuss. Vereinszeit. 1852. p. 64, 144 u. 239) für identisch mit Eiterkörperchen erklärt. Aber erst Waller (l. c.) beschrieb 1846 den Vorgang an der Froschzunge genauer und bestand streng auf der Identität der beiderlei Körperchen und der betreffenden Processe. In den folgenden Jahren jedoch wurden Waller's Angaben so vollständig vergessen, dass Cohnheim's Beschreibung geradezu einer Entdeckung gleichkam.

Cohnheim hat aber nicht nur für gefässreiche, sondern auch für gefässlose Theile, speciell für die Hornhaut, die Richtigkeit seiner Angaben nachgewiesen. Zieht man nehmlich einen Seidenfaden durch die Hornhaut, so entsteht rings um denselben ein kleiner weisslicher Kreis, welcher Folge kleiner radiärer Einrisse ins Hornhautgewebe ist, in welche Humor aqueus u. s. w. eindringt. Am Rande der Hornhaut (nicht, wie Andre annehmen, in deren Mitte oder um die gereizte Stelle herum), entsteht eine graue Trübung, welche von da keilförmig gegen den Faden vordringt: sie ist durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen (Eiterkörperchen) bedingt. Ein Theil derselben enthält Farbstoffe, wenn solche vorher ins Blut des Thiers eingeführt waren. — Cohnheim's Angaben sind seitdem schon von zahlreichen Seiten bestätigt worden, besonders von Kremiansky (Wien. med. Wschr. 1868. No. 1—6). Letzterer fand nach Aetzung der Hornhaut, schon ehe eine Trübung an der Peripherie auftrat, eine Anhäufung von Eiterkörperchen um die Reizungsstelle: diese kommt nach ihm zuerst dadurch zustande, dass die beweglichen Bindegewebskörperchen an den Ort der Reizung wandern; erst nach 2—4 Stunden gelangen die (durch Zinnober kenntlich gemachten) farblosen Blutkörperchen dahin.

Ein grosser Theil der Winterfrösche leidet an Melanämie. Erregt man bei solchen eine Hornhautentzündung durch Entfernung des Epithels, so beobachtet man nach einiger Zeit im Hornhautgewebe neben den farblosen amöboiden Zellen eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher, die mit schwarzem, feinkörnigem Pigment dicht erfüllt sind und gleich lebhaft wie jene sich bewegen. In gleicher Weise findet sich schwarzer Eiter am Mesenterium. (Eberth. Virch. Arch. 1870. LI, p. 145.)

Nach neuern Untersuchungen aber sind zwar die meisten Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen. Aber ein Theil derselben sind auf andre Weise, vorzugsweise innerhalb präexistirender Zellen (Bindegewebs- und Hornhautkörperchen, Epithelzellen u. s. w.) entstanden. Hoffmann und Recklinghausen (Med. Ctrlbl. 1867. No. 31) fanden nehmlich in den Hohlräumen einer ausgeschnittnen Hornhaut vom Frosch oder von der Katze, wenn dieselbe im Centrum geätzt und dann einen Tag und länger unter passenden Bedingungen aufbewahrt wurde, eine so beträchtliche Anzahl von Eiterkörperchen, dass sie eine Bildung derselben aus den beweglichen Hornhautkörperchen annehmen. — Hoffmann (Virch. Arch. XLII, p. 204) sah in solchen Hornhäuten die beweglichen Zellen sich um die gereizte Stelle anhäufen: beim Frosch in 48, beim Kaninchen in 24 Stunden. Im nächsten Umkreis der Verletzung waren die sternförmigen Zellen der Cornea unverändert, dann folgte ein Ring, der fast nur aus rundlichen beweglichen Formen bestand, zuweilen so reichlich, dass die Neubildung von Zellen unzweifelhaft war. Dabei waren die sog. fixen oder Sternzellen fast ganz verschwunden.

Cohnheim (Virch. Arch. 1869. XLV, p. 333) sucht das zu widerlegen. Er sah bei Beobachtungen flacher Wunden an der Zungenspitze ohne Blutverlust die fixen Bindegewebskörperchen sehr vielgestaltig, entweder sehr blass und feinkörnig oder grobkörnig. Im Bereich der Wunden verwandeln sie sich in Körnchenkugeln, ähnlich den Hornhautzellen. Gleichzeitig entsteht eine Dilatation der Gefässe; die rothen Blutkörperchen wandern durch die Capillaren, die weissen vorzugsweise durch die Venen aus. Nirgends zeigte sich eine Proliferation der Bindegewebskörperchen. Somit ist auch für die Heilung durch Granulationen, wenigstens im Beginn der Eiterung, die Quelle der Eiterkörperchen nachgewiesen.

Weiter hat Cohnheim (Ib.) bei Fröschen das Blut durch eine Kochsalz-

lösung von 0,75 % ersetzt (sog. Salzfrösche) und diesen eine traumatische Keratitis beigebracht. Die Hornhäute blieben klar, die sternförmigen Hornhautkörperchen zeigten keine Eiterbildung.

Nach Striker (Stud.) hingegen können im Entzündungsprocess die unbeweglichen Zellen (manche Epithelien, verästelte Hornhautzellen, Capillarwandzellen) nicht nur bis zu einem bestimmten Grade, sondern selbst vollständig beweglich werden. — (Weiteres s. u.: Eiterbildung.)

Nach Samuel (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 552. 1870. LI, p. 178) gibt die Entzündung des Kaninchenohrs durch Kälte, Hitze oder Aetzmittel dieselben Symptome der acuten Entzündung, wie beim Menschen. Die Circulationsstörung tritt in den Vordergrund aller Erscheinungen; sie ist eine eigenthümliche, sonst nirgends vorkommende. Sie besteht in der in den Venen vorzugsweise ausgeprägten „Zersetzung des Blutes" (so nennt S. die Anhäufung der farblosen Blutkörperchen an der Gefässwand, etc.) bei ungestörtem Blutfluss von der Arterie her. — Die Verändrungen des Calibers der Gefässe, welche nach Cohnheim u. A. wesentliche Momente der „Blutzersetzung" sind, hält S. für zufällig. Er legt das Hauptgewicht auf die Verändrungen der Gefässwände, wodurch diese ihre Glätte, ihren Tonus, ihre Contractilität einbüssen. Die Nutritionsstörung besteht in einem veränderten Einfluss der Innenwand auf das Blut, in einer grössern Permeabilität der Gefässwand, endlich in Wucherung derselben, wodurch die Zahl der für das Blut zugänglichen Canäle sich vermehrt (Gefässneubildung). Weiter legt S. Gewicht auf das Gesammtblut, welches ärmer an farblosen Blutkörperchen ist, und auf die Gerinnung des Blutes am Entzündungsheerd, woraus eine Quelle für Embolien entsteht. — Dass die „Blutzersetzung" in den Venen stärker ist, als in den Arterien, liegt daran, dass Flüssigkeiten, welche die Gefässwand angreifen können, durch den starken Transsudationsstrom des arteriellen Gebiets in ihrer Wirksamkeit rein mechanisch gestört, durch den Resorptionsstrom im venösen Gebiet hingegen sehr begünstigt werden.

Die vier Hauptmomente der Entzündung sind demnach: die Hyperämie, die Exsudation mit der Eiterung, die Neubildung von Geweben und die Verändrung oder der Untergang von solchen.

Diese Hauptmomente sind nicht jedesmal vorhanden. Am reinsten finden sich dieselben, besonders die Hyperämie und die Exsudation mit oder ohne Eiterung, bei den sog. acuten Entzündungen, welche rasch, binnen wenigen Tagen oder Wochen verlaufen und entweder in Zertheilung (d. h. Heilung) oder in Eiterung oder Brand übergehen, deren Ursachen rasch einwirken und rasch beseitigt werden oder spontan verschwinden. Bei den chronischen Entzündungen hingegen findet sich meist nicht ein einmaliger, sondern ein wiederholt wirkender Reiz als ursächliches Moment; oder der Reiz wird nicht entfernt; oder es bestehen besondre Prädispositionen zur Entzündung. In allen solchen Fällen ist die Hyperämie der Capillaren meist gering oder fehlt ganz; die seröse Exsudation ist meist bedeutend; auch die Schleimbildung ist oft bedeutend und besonders langdauernd; Eiterung kann fehlen oder gering sein, dagegen findet sich stark vortretende Neubildung von Geweben, besonders von Bindegewebe, auch von Knochengewebe. Das Bindegewebe wird nicht selten so reichlich, dass dadurch die übrigen Gewebe (Drüsenzellen, Nerven- und Muskelfasern) zu Grunde gehen: sog. entzündliche Induration.

Das erste Hauptmoment der Entzündung ist die congestive Hyperämie.

Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedne Grade: bald einfache Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Verändrungen; bald ausserdem gleichmässige oder ungleichmässige Erweitrung und Verlängrung der Capillaren und solches Aneinandergedrängtsein der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen nicht unterscheiden kann.

Die Hyperämie ist aber nicht die ganze Entzündung, sondern es muss noch mehr eintreten, wenn man den Vorgang als entzündlichen bezeichnen soll. Denn erstens erklärt die Hyperämie zwar die Röthe des Theils, auch seine vermehrte Wärme und einen Theil der Anschwellung. Zweitens müssen wir auch die Ernährungsstörungen, welche an gefässlosen Theilen nach Einwirkung derselben Reize auftreten, zu den Entzündungen rechnen, weil die daran sich knüpfenden Verändrungen ganz dieselben sind, wie an den gefässhaltigen Theilen. Solche gefässlose Theile sind ausser der Hornhaut und dem Knorpel (s. p. 269) auch alle Häute in ihrem Epithelüberzug, besonders wenn letzterer mehrschichtig ist: hier sind die nächstliegenden Gefässe, namentlich die der Papillen des Haut- oder Schleimhautcoriums Sitz der Hyperämie. Drittens endlich kann Hyperämie und Temperaturerhöhung örtlich ohne Entzündung bestehen, wie die Sympathicusdurchschneidung am Halse zeigt (p. 170).

Die Hyperämie ist aber eine nothwendige Erscheinung der Entzündung. Sie pflegt in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt zu bestimmen. An äussern Theilen, wie der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, ist sie ein besonders werthvolles Symptom der Entzündung: denn sie fehlt hier nie. Sie wechselt von der blassesten bis zur dunkelsten Nüance, was theils von der Heftigkeit, theils von der Ursache und der Art der Entzündung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängt. Meist ist die Röthung in der Mitte des entzündeten Theils dunkler und nimmt nach der Peripherie eine hellere Färbung an. Sie ist bald gleichmässig, bald klein-, bald grossfleckig, bald streifig u. s. w. (S. p. 194.)

Die Art, wie die Blutüberfüllung in einzelnen Gefässen unter Einwirkung der reizenden Ursache so rasch zu Stande kommt, bisweilen, nachdem eine Verengerung der kleinen Arterien vorausgegangen war, ist noch nicht aufgeklärt. Man hat darüber drei verschiedne Erklärungen (sog. Entzündungstheorien).

Die Verengerung, welche man manchmal an den kleinsten arteriellen Gefässen im Beginne der Entzündung wahrnimmt, erklärt sich aus krampfhafter Zusammenziehung der Musculatur derselben, welche bekanntlich gerade an den kleinsten Gefässen stark entwickelt ist. Auch an den Capillaren ist selbständige Zusammenziehung und selbständige Erweitrung beobachtet worden. (S. p. 163.)

Von den drei Theorien der Entzündung macht jede Einiges, aber keine Alles verständlich.

Die spasmodische Theorie, nach welcher ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung bedingt, angeregt durch den Reiz an Ort

und Stelle, oder reflectorisch entstanden durch den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. (Cullen, Eisenmann, Brücke), ist unhaltbar, weil sie nicht alle Entzündungen erklärt: z. B. die direct durch Wärme verursachten, die durch Unterbrechung des Venenstroms entstandnen.

Die paralytische Theorie (Vacca, Wilson, Hastings, Stilling): die Irritation soll nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen. — Gegen diese Theorie spricht, dass nur partielle Erweitrungen der Arterie Blutverlangsamung bedingen, während gleichmässige Erweitrungen derselben durch die Abnahme der Reibung den Blutstrom beschleunigen.

Nach der Attractionstheorie (Haller, Langenbeck, Emmert, J. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow) soll eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blute die Ursache der langsamern Blutbewegung sein; oder, nach Virchow, es wird die Zelle an sich, ohne Vermittlung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. — Dafür spricht, dass, nach den Versuchen von H. Weber, sowie von Schuler, Boner, Buchheim, O. Weber, auch bei aufgehobner Circulation sich Entzündung oder doch Stase hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosche nach Durchschneidung der Nerven die Arterien und Venen einer Extremität und bringt dann caustisches Kali, Ammoniak, Essigsäure, Kochsalz, kohlensaures Natron, Salpeter, Chlorcalcium, Harnstoff, Sublimat, Brechweinstein, Höllenstein, CanthaVidentinctur, Jodkali, andre Aetzmittel u. s. w. auf die Schwimmhaut, in welcher die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen fliesst es rückwärts nach den Capillaren des gereizten Bezirks. Stellt man die Circulation wieder her, so bleibt die Stase. (Nimmt man statt Ammoniak u. s. w. gesättigte Lösungen von Blutlaugensalz, Bittersalz, schwefelsaurem Natron, essigsaurem Zink u. s. w., so löst sich nach Freigebung der Circulation die entstandne Stase wieder.) Destillirtes Wasser, Gummilösung, phosphorsaures Natron, Alaun, Tannin u. s. w. sind bei freier wie bei aufgehobner Circulation ohne Einfluss.

Saviotti (Virch. Arch. 1870. L, p. 592) beschreibt zwei Reihen von Circulationsveränderungen an der Froschschwimmhaut nach Application reizender Substanzen. In der einen und häufigsten Reihe (verdünntes caust. Natron, conc. Essigsäure, verd. Schwefelsäure, Crotonöl. Aether, Alaunlösung, kohlens. Natron, salpeters. Natron etc.) findet sich Erweitrung der Arterien, dann der Capillaren und Venen, gleichzeitig Beschleunigung der Circulation — also eine wahre active Hyperämie; darauf Contraction der Arterien und Verlangsamung der Circulation — also Anämie. Hiermit kann sich verbinden: Anämie der Capillaren; Bildung von Randzonen in den kleinen, seltner in den grossen Venen und Capillaren, selten in den Arterien, weil durch die Arteriencontraction die vis a tergo abnimmt, oder auch in Folge directer Verändrung der Capillarwand: Stasen in Capillaren und kleinen Venen, selten in grossen Venen, fast nie in den Arterien. — In der zweiten Reihe reizender Substanzen (vorzugsweise Ammoniak und einige seiner Salze) entsteht sofort nach der Anwendung eine von Vf. primäre genannte Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation, welche einige Secunden bis Minuten dauert. Darauf tritt Erweitrung der Gefässe mit Beschleunigung der Circulation, und dann sog. secundäre Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation ein. — Die Natur der primären Contraction lässt S. unentschieden: sie ist wahrscheinlich ein locales Phänomen, und zwar entweder von einer directen Einwirkung der reizenden Substanz auf die Arterienwand abhängig, oder eine locale nervöse Erscheinung. Die Natur der primären Dilatation ist wahrscheinlich auch local nervös, nicht von einer directen Wirkung auf die Gefässmuskeln ab-

hängig. — Aus S.'s Versuchen geht hervor, dass sowohl die spasmodische als die paralytische Theorie der entzündlichen Hyperämie eine thatsächliche Begründung haben, dass beide aber unrichtig sind, insofern sie exclusiv gestellt wurden.

Saviotti sah nach dem Goltz'schen Klopfversuch auf den Bauch des Frosches, dass die Arterien der Schwimmhaut sich zusammenzogen, viele Capillaren sich entleerten und die Circulation langsam wurde. Hörte er mit dem Klopfen nach einigen Secunden auf, so wurde die Circulation bald wieder regelmässig. Häufig erlitten jedoch die Arterien vorübergehend eine Erweitrung. — Ebenso wie der Klopfversuch wirkt Stechen der Bauch- oder der Rückenhaut, Zwicken der Finger mit der Pincette, Application chemischer Substanzen auf den Körper, der electrische Strom. Die Contractionen treten entweder sogleich oder einige Secunden nach der Reizung ein: im ersten Falle sind sie gewöhnlich intensiver als im zweiten. Geschieht die Contraction sofort, so steht die Circulation plötzlich still. Tritt die Contraction relativ langsam ein, so wird der Arteriendurchmesser kürzer, die Blutmenge nimmt im Verhältniss dazu ab. Die Contractionen dauern 10—30 Secunden: dann nimmt die Circulation wieder ihren frühern Gang an. — An Venen mittlern Calibers sah S. nur einigemal eine leichte Contraction. Es ist fraglich, ob sie der der Arterien gleicht oder eine Folge des verminderten Blutzuflusses ist.

S. erörtert weiter, ob die Contractionen der Arterien identisch sind mit den sog. rhythmischen Contractionen der Arterien, welche zuerst Schiff am Kaninchenohr, S. auch an der Schwimmhaut beobachtete, oder ob sie von der Verändrung der Herzaction abhängen, welche auf Reizung der sensibeln Nerven eintritt (Goltz u. A.), oder ob sie eigentliche Reflexcontractionen sind. Nach seinen Experimenten entscheidet sich S. für Letzteres: die Contractionen treten nach Durchschneidung des N. ischiadicus in der betreffenden Extremität nicht mehr auf, wohl aber in der Schwimmhaut der andern Extremität.

Das anatomische und physiologische Verhalten der Lymphgefässe entzündeter Theile ist noch wenig untersucht: theils an der Leiche, theils auf experimentellem Wege, theils endlich klinisch. Aus letzteren Beobachtungen weiss man schon lange, dass manche Substanzen, besonders das Leichengift und das syphilitische Gift eine Entzündung der Lymphgefässe und der zugehörigen Lymphdrüsen zur Folge haben: specielle histologische Untersuchungen der Lymphgefässe selbst fehlen. Eine Erweitrung der Lymphgefässe wahrscheinlich mit vermehrter Leistung derselben kennt man von manchen oberflächlichen Entzündungen der Haut (unter und um Vesicatorblasen, Pockenpusteln u. s. w.), von Entzündungen mancher serösen Häute, besonders der Pleura mit serösem, fibrinösem und eitrigem Exsudate. Am wenigsten bekannt ist das Verhalten der Lymphgefässe in entzündeten Parenchymen.

Lösch (Virch. Arch. XLIV, p. 385) machte bei Kaninchen und Hunden traumatische Entzündungen an Zwerchfell und Hoden. Am Mesenterium sah er die Lymphscheiden im Verlaufe der Entzündung mehr und mehr zusammenfallen, die Menge der darin enthaltnen Lymphe nahm ab, der Lymphstrom wurde langsamer und hörte ganz auf. Am traumatisch entzündeten Hoden waren die Lymphgefässe in einigen Fällen grossentheils erhalten, nicht verschlossen, sondern offen auf die Oberfläche der Wunde mündend; in andern Fällen hingegen waren sie in der nächsten Umgebung der Wunde mit einer aus Eiter, Fett und Detritus bestehenden Masse erfüllt. So verhielten sich die meisten übrigen Fälle: der Verschluss erfolgte schon früh, bisweilen nach 24 Stunden. Nie war der Verschluss durch Compression von Seite des wuchernden Gewebes bedingt.

Vf. (Arch. d. Heilk. XI, p. 43) fand bei der frischen serofibrinösen Pleuritis fast constant Verändrungen der Lymphgefässe: am häufigsten Erweitrung derselben

und Anfüllung mit einer klaren, körperchenarmen Flüssigkeit; einmal auch Erfüllung derselben mit einer geronnenem Faserstoff ähnlichen Masse. In ältern Fällen von Pleuritis waren die Lymphgefässepithelien meist vergrössert, nicht selten doppelkernig. Bei der eitrigen Pleuritis kamen gleichfalls Erweitrungen der Lymphgefässe und Anfüllung mit einer albuminös-fettigen Substanz vor. Eine ganz eigenthümliche Umwandlung der Lymphgefässepithelien fand sich in einem Falle von chronischer Pleuritis (Ib. p. 509).

Schotte (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. p. 467) fand eine ziemlich rasche und vollständige Resorption von Jodkalium und Rhodankalium von der vereiterten Pleurahöhle aus. Umgekehrt wurden nach innerlichem Gebrauche dieselben Stoffe, sowie das Lithion carbonicum im Pleuraeiter wiedergefunden.

Das zweite Hauptmoment der Entzündung ist die Exsudation und die Eiterung.

Die Producte beider, das flüssige und das körperliche Exsudat, der sog. Eiter, kommen fast stets mit einander, aber in den verschiedensten Proportionen vor.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die erste und bei Entzündungen innerer Organe die einzig nachweisbare Verändrung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitze nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat.

Das freie Exsudat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut — Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen — seröse Häute). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an.

Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (geschichtetes Epithel, Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.).

Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithel- und Drüsenzellen aller Art, in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand: sog. albuminöse Infiltration.

In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organe.

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudats, nach dem Sitze desselben und nach der Art der betreffenden Gewebe. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden.

Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute und mancher Schleimhäute.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Jedem dieser Exsudate sind Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, in geringer Zahl beigemischt. Nimmt deren Menge zu, so entstehen die eitrigen Exsudate, oder die Mischformen dieses Exsudates: das serös-eitrige, das schleimig-eitrige, das croupöse und das diphtheritische Exsudat. Enthält das Exsudat reichlichere rothe Blutkörperchen, so nennt man es hämorrhagisch. Alle diese Exsudate zeigen noch Uebergänge unter einander.

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntniss der Proteïnkörper u. s. w.

Das seröse Exsudat

unterscheidet sich nicht wesentlich von den Transsudaten. Es ist meist getrübt durch einzelne farblose Blutkörperchen, seltner durch kleine Faserstofftheilchen, durch abgerissne Zellen des betreffenden Organs und durch Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss (auch serösen Catarrh), in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis der Haut und den obersten Lagen von Pflasterepithel der Schleimhäute seröse Blasen u. s. w.

Ist das seröse Exsudat reicher an Eiweiss, so heisst es albuminöses Exsudat. Dazu gehört auch das parenchymatöse Exsudat. (S. u.) Zwischen beiden finden mannigfache Uebergänge statt.

Früher nahm man einen wesentlichen Unterschied zwischen entzündlichen Exsudaten und hydropischen Ergüssen an. Seitdem aber A. Schmidt (s. p. 179) zeigte, dass fast alle Transsudate gerinnungsfähig sind und dass die rothen Blutkörperchen, weil sie durch eine Lösung des Hämatoglobulins ersetzt werden können, die Gerinnung chemisch (nicht in ihrer Eigenschaft als lebende Zellen) hervorrufen, fällt dieser Unterschied weg.

Donders (Nederl. lanc. Nov. 1849) fand die helle, wässrige Flüssigkeit, welche im ersten Stadium des Schnupfens abfliesst, stark alkalisch reagirend; beim Eintrocknen derselben bildeten sich reichliche Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz.

Manche seröse Exsudate haben wahrscheinlich in Affectionen der Nerven ihren Grund. So z. B. die primäre und metastatische seröse oder polymorphe Parotitis (sog. Mumps). Dafür spricht vielleicht auch das bekannte physiologische Experiment. Wird der Ausführungsgang der Submaxillarspeicheldrüsen zugebunden, der aus der Chorda stammende Nerv gereizt, so erfüllt sich die Drüse mit Speichel. Kann kein solcher mehr entstehen, so tritt eine Art von Oedem der Speicheldrüse ein, wobei diese 3—6mal grösser wird, als die der andern Seite, die Drüsenläppchen sind durch weite Zwischenräume getrennt; in diesen wie in der Umgebung der Drüse findet sich reichliche seröse Flüssigkeit.

Das schleimige Exsudat

unterscheidet sich seiner Qualität nach bald nicht vom normalen Schleim, bald ist es dick-, meist aber dünnflüssiger als dieser. Es kommt am häufigsten an Schleimhäuten vor und bildet den sog. Schleimfluss oder schleimigen Catarrh. Diese Exsudate entstehen so, dass die Schleimhaut- und die Schleimdrüsenepithelien den flüssigen Schleim und die Schleimkörperchen in vermehrter Menge produciren und dass sich jener mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit oder den ausgewanderten farblosen Blutkörperchen mischt. (S. auch Schleimmetamorphose.)

Bemerkenswerthe Veränderungen der drei genannten Exsudate kommen nicht vor, besonders dann nicht, wenn sie bald nach ihrer Entstehung aus dem Körper entfernt werden. Andernfalls zeigen sie nicht selten eine Art von Eindickung; beim schleimigen Exsudat kann auf diese wiederum eine Verflüssigung folgen.

Das fibrinöse oder faserstoffige Exsudat

besteht aus Faserstoff, welcher die hyperämischen Gefässe in flüssiger Form verlässt, aber alsbald nach seinem Austritt aus den Gefässen in Faser- oder Balkenform gerinnt und in den Lücken dieser Serum einschliesst. Neben dem Faserstoff findet sich das Serum in verschiedner Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Zwischenräumen des Faserstoffs eingeschlossen ist: eigentlich fibrinöses Exsudat; bald in grösserer Menge innerhalb der Höhle des serösen Sackes: serös-fibrinöses Exsudat. Das Serum ist dabei klar oder trübe. Fast immer nehmlich sind dem Exsudat Eiterkörperchen, d. h. ausgewanderte farblose Blutkörperchen, in verschiedner Menge beigemischt: reichliche Beimengungen derselben machen das faserstoffig-eitrige Exsudat. Alle diese Exsudate kommen am reinsten an der Oberfläche seröser Häute vor.

Nach A. Schmidt hat die Gerinnung entzündlicher Exsudate auf freien Flächen wie in Parenchymen eine doppelte Ursache: theils die Zumischung von Blutkörperchen; theils rührt sie davon her, dass die Blutgefässe mit Blutkörperchen stark erfüllt sind, wodurch der Druck auf die Gefässwände bedeutend vermehrt wird, so dass eine Transsudation stattfindet, welche nicht wie bei Hydrops durch gesunde Gefässe, sondern durch kranke, sich fremder Substanz gleich verhaltende geschieht.

Das faserstoffige Exsudat der serösen Häute bildet eine Anfangs sehr dünne, kaum erkennbare, später verschieden, bis mehrere Linien dicke, bald homogene, bald stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige, feuchte und durchscheinende Schicht von grau- oder gelblichweisser Farbe, welche ziemlich fest an dem unterliegenden Gewebe haftet. Die Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiednen Graden feucht, selten ganz gleichmässig, meist gleichfalls reticulirt.

Microscopisch erscheint das frische Faserstoffexsudat selten als eine gleichmässig dünne, glänzende Substanz, von welcher zahlreiche unregelmässige Zotten hervorragen; meist bildet es ein Netz feiner Fasern, dessen

Balken sehr verschieden dick sind und verschieden grosse rundliche Lücken einschliessen, welche mit Serum erfüllt sind. Die Endothelien der Serosa sind unter dem Exsudat erhalten, bald normal, seltner getrübt oder mit mehrfachen Kernen. Die Lymphgefässe der Serosa sind meist stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit, in seltnen Fällen gleichfalls mit Faserstoff erfüllt. — Das ältere und dickere Faserstoffexsudat besteht aus denselben Faserstofffasern, in deren grössern Lücken sich Serum theils frei, theils eingeschlossen in ein feines Fasernetz findet. Dem Serum sind meist gewöhnliche oder gequollne Eiterkörperchen beigemischt. Das Epithel der Serosa verhält sich bald wie in frischen Exsudaten, bald ist es vermehrt. Die Lymphgefässe sind gewöhnlich noch stärker erweitert. — Die Serosa selbst ist in den reinen Fällen faserstoffigen Exsudats normal.

Vergl. Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 43), sowie die abweichenden Darstellungen von Virchow, Buhl (l. c.), Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 226).

In andern Organen kommt das rein faserstoffige Exsudat sehr selten vor. Insbesondre haben die sog. Faserstoffexsudate auf Schleimhäuten, in den Lungen und Nieren einen dem geronnenen Faserstoff zwar im Groben ähnlichen, aber für die microscopische Untersuchung u. s. w. meist ganz verschiednen Character (s. croupöses Exsudat). Beimischungen von Faserstoff finden sich hingegen nicht selten besonders in serösen Exsudaten: ausser auf serösen Häuten in den entzündlichen Exsudaten des Epithels und des Coriums der Haut und der Schleimhäute, u. s. w.

Die Metamorphosen des Faserstoff-Exsudats sind: das Vertrocknen desselben, die bindegewebsähnliche Umwandlung, die Verfettung und die Verkalkung. Dieselben betreffen nie den Faserstoff allein, sondern stets auch das Serum und die darin eingeschlossnen Zellen.

Das Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffs findet nur bei kleinen Mengen desselben statt. Derselbe wird allmälig härter und trockner, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern nur in schollenähnliche Fragmente zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. — Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfasrigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sog. fibrinöses Gewebe. — Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: Oedem des Faserstoffs. — Es entstehen zahlreiche sehr kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringem Grade geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffs und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grade ist es eine Einleitung zur Resorption des Faserstoffs: das Exsudat wird dadurch gelblich und graulich gefärbt, brüchig oder schmierig. Meist betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossnen Zellen. — Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringeres Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe.

Die Art der Resorption faserstoffiger Exsudate ist im Speciellen noch wenig bekannt. Insbesondre kennt man die nähern Vorgänge der Verflüssigung und Resorption des rein faserstoffigen Antheils solcher

Exsudate noch nicht. Das Serum wird wohl einfach resorbirt, sobald die resorbirenden Gefässe wieder zugänglich oder solche neugebildet sind.

In Fällen pleuritischer Exsudate hat man bisweilen Gelegenheit, sich von der langen Dauer dieser und von den geringen Verändrungen des faserstoffigen Antheils des Exsudats zu überzeugen. Ich sah in drei solchen, welche in 1 bis 4 Jahren nach dem Beginn der Exsudation zur Section kamen, noch dicke, macroscopisch wenig veränderte Faserstoffmassen der verdickten Costalpleura aufliegen. Das Microscop zeigte nur Verfettung der im Faserstoff eingeschlossnen Zellen, jenen selbst nicht wesentlich verändert.

Eine sog. Organisation des Faserstoffs, d. h. eine Umwandlung desselben zu gefässhaltigem Bindegewebe, kommt nicht vor. Sonst hielt man das faserstoffige und das sog. plastische Exsudat für identisch, und liess Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w. sich daraus entwickeln. — Wo Faserstoffexsudat und neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe neben einander vorkommen, ist letzteres aus den ursprünglichen Geweben entstanden und in ersteres hineingewachsen.

Das eitrige Exsudat

kommt entweder rein vor, oder ist in verschiednen Porportionen mit den übrigen Exsudaten gemischt. Sein wesentlicher Bestandtheil ist der Eiter.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustande als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche, geruchlose oder etwas süsslich riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem Eiterserum und aus den Eiterkörperchen.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt. Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4 $^0/_0$), fibrinoplastische Substanz, Salze gleich denen des Blutserums und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w. — Bisweilen fehlt das Serum auch in frischem Eiter fast ganz.

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen den farblosen Blutkörperchen. (S. p. 265 u. f.)

Die Eiterkörperchen sind rund, granulirt, ca. 0,01 Mm. im Durchm., nicht selten kleiner oder grösser, contractil und beweglich. Ihre sog. Membran ist glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiednen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehrfacher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen. — Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn), sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sich die Eiterkörperchen, ihre Membran wird glatt, ihr Inhalt in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, ihre Kerne treten hervor; manche platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden sie zerstört.

Nach Haizinga (Med. Centr. 1868. No. 4) werden die Eiterzellen (aus dem mit Höllenstein geätzten entzündeten Froschauge) durch Kohlensäure und Ammoniak augenblicklich kugelförmig, alle Contractilität hört auf.

Nicht selten riecht der Eiter, ohne in höherem Grade verdorben zu sein, nach Schwefelwasserstoff, welcher aus den Eiweissverbindungen des Eiters sich bildete. Knocheneiter riecht bisweilen nach Phosphorwasserstoff. An Hautstellen mit zahlreichen Talgdrüsen erinnert der Geruch des Eiters bisweilen an Buttersäure. Im höchsten Grade stinkend wird gewöhnlich der Eiter, welcher in der Nähe des Darmcanals entstand und hier längere Zeit stagnirte, wie in Abscessen der Bauchmuskeln, umschriebnen eitrigen Peritoniten: jedenfalls in Folge einer Diffusion von Darmgasen.

Der sog. specifische Eiter (syphilitischer Eiter, Pockeneiter, Rotzeiter) unterscheidet sich histologisch und chemisch nicht vom gewöhnlichen Eiter.

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter fast regelmässig noch freie Kerne, einzelne rothe Blutkörperchen, bisweilen auch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Bisweilen ist der Eiter nicht gelb gefärbt, sondern hat eine röthliche oder bläuliche oder grüne Farbe.

Die Ursachen mancher eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind nur zum Theil bekannt. Eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her. Die blaue (und die seltnere grüne) Eiterung rührt nach Méry, Krembs, Lücke u. A. von einem Vibrionen her. Derselbe wird wahrscheinlich mit dem Verbandzeug in die Nähe eiternder oder nässender Wunden gebracht, und vermehrt sich bei Körperwärme, Feuchtigkeit und eiweisshaltiger Nahrung binnen Kurzem so sehr, dass das Verbandzeug durch ihn blau gefärbt wird. Uebrigens wird nie der Eiter blau, sondern stets nur das mit Eiterserum getränkte Verbandzeug, manchmal auch die Epidermis. Dass von Kranken mit Wunden, welche blauen Eiter secerniren, in der Nähe liegende Wunden inficirt werden können, hat Chalvet beobachtet und Lücke experimentell nachgewiesen. Die blaue Farbe kann in krystallinischer Form, sog. Pyocyanin (Fordos und Lücke), gewonnen werden. Wie das Pyocyanin bald blau, bald grün erscheint, so wechselt die Farbe auch auf den Compressen, manchmal bei demselben Individuum, und bei Uebertragungen kann aus Blau Grün werden und umgekehrt. Dicker rahmiger Eiter und eine übergrosse Eitersecretion geben ein ungünstiges Terrain für die Entwicklung der Vibrionen ab. Der Krankheitsvorgang als solcher hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Vibrionen, ebensowenig aber deren Anwesenheit auf den Heilungsprocess. (Lücke. Arch. f. klin. Chir. 1862. III, p. 135.) — Manche Fälle von blauem Eiter rühren von Vivianitausscheidungen her (H. Schiff).

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleimhäute mit Inbegriff der Drüsengänge (Blennorrhöe, Pyorrhöe), seröser Häute (Empyem): sog. epitheliale, secretorische oder oberflächliche Eiterung; — oder er liegt im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe: sog. parenchymatöse oder tiefe Eiterung.

Liegt der Eiter an der Oberfläche der Organe, so sind die betreffenden Häute u. s. w. darunter entweder für das blosse Auge normal, ohne Substanzverlust u. s. w.; — oder sie zeigen kleine und

kleinste, flache, das Epithel betreffende, häufig nur bei aufmerksamer Betrachtung oder mit der Loupe erkennbare Substanzverluste: sog. Erosionen; — oder sie bilden ein Geschwür, d. h. einen tiefer reichenden, nicht blos das Epithel betreffenden, sondern ins Gewebe der betreffenden Haut selbst sich erstreckenden Substanzverlust, eine Continuitätsstörung, welche bald rasch, bald aus localen oder allgemeinen Ursachen langsamer oder gar nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Im Einzelnen sind die Geschwüre von sehr verschiedner Beschaffenheit: zunächst nach der Gestalt (rund u. s. w., flach oder tief); ferner nach der Beschaffenheit des Grundes und dessen Absondrung (Serum, Eiter, Jauche u. s. w.), weiter nach der der Ränder (weich, hart, schwielig; anliegend oder unterminirt u. s. w.) und der Umgebung (normal, entzündet, pigmentirt u. s. w.). Hat das Geschwür eine canalartige Gestalt, stellt es namentlich eine Communication zwischen der äussern Haut oder einer Schleimhaut einerseits, und zwischen einem tief liegenden Gewebe andrerseits her, so nennt man es eine Fistel im weitern Sinne, oder ein fistulöses Geschwür. Fistel im engern Sinne heisst es dann, wenn es eine Verbindung der Haut oder einer Schleimhaut mit einer Drüse oder einem Drüsengang bildet und wenn sich daraus ein Theil des Drüsensecrets entleert.

Liegt der Eiter im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe, so hat er entweder die Form eines Abscesses (abscessus, apostema), d. h. er ist in einer scharfbegrenzten, neugebildeten, im Volumen sehr verschiednen Höhle abgelagert, welche seltner in (geschichteten) Epithelien (sog. Epithelialabscesse), häufiger in andersartigen Geweben (gewöhnliche Abscesse) gelegen ist. An der Stelle des Abscesses sind die betreffenden Parenchymtheile (Fasern aller Art, Drüsenzellen, Knochensubstanz u. s. w.) zum grössten Theil geschwunden, zum kleinen Theil zur Seite gedrängt. — Oder der Eiter hat die Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen (sog. purulente Infiltration, eitrige Entzündung, bei grösserm Serumgehalt purulentes Oedem). Die Gewebselemente werden dadurch anfangs nur comprimirt. Wird der Eiter aber nicht bald entfernt, so erweichen sie und schwinden auf eine in verschiednen Geweben verschiedne Weise: sog. eitrige Schmelzung. Besonders deutlich ist dies an den quergestreiften Muskeln, in der Leber, dem Gehirn. Die eitrige Infiltration ist die Vorstufe des Abscesses.

In der Umgebung der meisten Abscesse, sowie aller chronischen Geschwüre findet sich eine Induration des Gewebes, sog. entzündliche Induration. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Gefässe hyperämisch, die Bindegewebskörperchen in mehr oder weniger lebhafter Theilung oder endogener Wucherung begriffen, oder nur mit albuminöser, homogener oder feinkörniger Masse stark erfüllt sind. Auch diese Umgebung kann schliesslich ringsum oder stellenweise in Eiterung

übergehen: letztere hat dann die Oeffnung oder Perforation des Abscesses zur Folge.

Von den gewöhnlichen Abscessen unterscheidet man besonders ihrer Entstehung nach die metastatischen Abscesse. Dieselben kommen nur bei einer meist acuten Eiterung an einer beliebigen Körperstelle, gewöhnlich der äussern Theile und der Knochen vor. Sie finden sich vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Sie kommen meist in grösserer Anzahl, meist peripherisch vor und haben häufiger eine keilförmige als runde Gestalt. Sie gleichen entweder von Anfang an gewöhnlichen Abscessen; oder sie stellen zunächst hämorrhagische Infarcte dar, welche dann zuerst im Centrum, später auch in der Peripherie zerfallen und nicht selten zuletzt noch Heerd einer Eiterbildung werden. (S. p. 222.)

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sog. serös-eitrige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautcatarrhe, Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eitrig-fibrinöse Exsudate), mit Blut u. s. w.

Die Entstehung des Eiters ist für einzelne Localitäten durch experimentelle Untersuchungen genau bekannt. Das Eiterserum ist ausgetretne Blutflüssigkeit, also seröses Exsudat. Die Eiterkörperchen sind zum bei Weitem grössten Theil sowohl in gefässhaltigen als in gefässlosen Geweben ausgewanderte farblose Blutkörperchen, zum kleinern Theil sind sie, namentlich in gefässlosen Geweben, auf andre Weise entstanden. Bis jetzt sind folgende Entstehungsweisen theils am lebenden Thier bestimmt beobachtet, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Untersuchung todter Gewebe erschlossen worden: die Theilung präexistirender zelliger Gebilde (Epithelien, Bindegewebs-, Hornhaut- und Muskelkörperchen), die Theilung der sog. Wanderzellen und die der Eiterkörperchen selbst; die endogene Zellenbildung, sowohl die gewöhnliche mit Betheiligung des Kerns (an Knorpelzellen), als besonders die sog. freie, d. h. ohne Betheiligung des Kerns (vorzugsweise an Epithelien); die Umwandlung von unbeweglichen spindel- oder sternförmigen Bindegewebs- und analogen Körperchen in sog. bewegliche oder Wanderzellen.

Die Entstehung der Eiterkörperchen hat seit Jahrzehnten lebhaftes Interesse erregt, ist aber auch heute noch nicht endgiltig entschieden. Nachdem die frühere Ansicht von Döllinger u. A. (s. p. 269) in den Waller-Cohnheim'schen Experimenten eine positive Stütze erhalten hatte, wurde von Vielen diese Art der Entstehung für die allein sicher bewiesne gehalten. Die Beobachtungen von Remak (Virch. Arch. XX, p. 198), welcher eine endogene Entstehung der Eiterkörperchen in den Harnblasenepithelien fand, die von Buhl (Ib. XVI, p. 168 u. XXI, p. 480), welcher dasselbe an den Epithelien der Lunge und der Gallenwege sah, die von Rindfleisch (Ib. XXI, p. 486), welcher die Eiterkörperchen bei künstlichen Catarrhen der Thiere im Epithel oder im subepithelialen Bindegewebe entstehen liess, die von Böttcher (Ib. XXXVIII, p. 428), welcher endogene Eiterkörperchenbildung am Zahnfleisch beobachtete, von Eberth (Ib. XXI, p. 106) u. A. wurden theils nicht für sicher gehalten, theils auf andre Weise erklärt. Nach Volkmann und Steudener (Med. Centr. 1868. No. 17 u. Arch. f. micr. Anat. IV, p. 188) kann nehmlich der Anschein einer endogenen Zellenbildung (in Krebsen und) bei der Eiterung auch dadurch entstehen, dass kleinere Zellen (bei der Eiterung z. B. ausgewanderte farblose Blutkörperchen) sich in die grössern hineindrücken und von ihnen umwachsen werden.

Dass aber neben der Umwandlung ausgewanderter farbloser Blutkörperchen

in Eiterkörperchen, wahrscheinlich in untergeordnetem Maasse, noch andre Entstehungsweisen der Eiterkörperchen vorkommen, ist namentlich durch Recklinghausen, Kremiansky und Stricker (Stud. 1870) experimentell festgestellt worden. Die Recklinghausen'schen Versuche sind oben (p. 270) mitgetheilt. Kremiansky ätzte den Processus ensiformis von Hühnern und fand 8 bis 10 Tage danach (es war sofort die Haut über den Knorpel genäht worden) zinnoberhaltige Eiterkörperchen, nur um den Knorpel herum, nie im Knorpel, dagegen in dem zunächst an das necrotische Knorpelstück stossenden Knorpel Vermehrung der Knorpelzellen (10—30) in den Knorpelkapseln, die zur schliesslichen Bildung von Zellen führte, welche den Eiterkörperchen völlig analog waren. Am meisten aber hat sich neuerdings Stricker gegen die Alleinherrschaft der Waller-Cohnheim'schen Ansicht durch Experimente und Schlüsse erklärt. Nach Stricker entstehen Eiterkörperchen in verschiednen Epithelien theils durch Theilung, theils durch endogene Bildung, aus Bindegewebskörperchen und aus Muskelkörperchen. Auch eine Umwandlung einer Wanderzelle in zwei selbständig wandernde Gebilde sah St.

Norris und Stricker (l. c. p. 1) beschreiben im Gegensatz zu Cohnheim eine zweifellose bedeutende Kernvermehrung in der entzündeten Hornhaut des Frosches; sie lassen vielkernige bewegliche Massen aus unbeweglichen Hornhautkörpern hervorgehen. Auch die Kerne des Descemet'schen Epithels vermehren sich.

Nach Stricker (Ib. p. 18) vermehren sich in Entzündungsheerden Wanderzellen oder Eiterkörperchen durch Theilung. (Vf. untersuchte an der Froschzunge und an der Froschhornhaut.) Die Zunahme der Eiterkörperchen an Masse lässt sich vorläufig nicht erweisen: sie wird auch von einer vorübergehenden Flüssigkeitsaufnahme nicht zu unterscheiden sein. — Durch stundenlang fortgesetzte Untersuchung an der Tags vorher theilweise abgetragnen Schleimhaut der Zunge des curarisirten Frosches ergab sich, dass selbst die anscheinend unbeweglichen Bindegewebskörper im Laufe des Entzündungsprocesses einen gewissen Grad von Beweglichkeit erlangen können, dass an ihnen Erscheinungen wahrgenommen werden, welche auf Theilungsversuche hindeuten, dass Stücke von ihnen so beweglich werden, wie es nur amöboide Zellen sind. Ueberhaupt glaubt St., dass eine scharfe Grenze zwischen beweglichen und unbeweglichen Bindegewebskörpern nicht zu ziehen ist. — Endlich sah St., dass eine zweikernige Descemet'sche Epithelzelle sich zu zwei Wanderzellen (oder Eiterkörperchen) zertheilen kann; sowie dass grössere vielkernige und trägere Elemente der entzündeten Hornhaut total oder partiell dem Aussehen und den Bewegungen nach den Wanderzellen ähnlich werden können.

Oser (Ib. p. 74) hält an der endogenen Zellenbildung fest. Nach seinen Beobachtungen kann die Epithelzelle Mutter werden, das endogen gebildete Eiterkörperchen in der Conjunctiva des Kaninchens wird wie eine junge Forelle geboren: es verlässt durch amöboide Bewegungen den blasenartigen Raum im Innern der Epithelzelle.

Die Beobachtungen an todten, frischen oder gehärteten Präparaten lassen sich für die Frage der Eiterentstehung nur schwer oder blos mit steter Rücksicht auf die experimentell-pathologischen Resultate verwerthen. Für die Auswandrung farbloser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren sprechen Präparate, welche in der nächsten Umgebung jener Gefässe Säume von Eiterkörperchen zeigen, wie bei manchen acuten Hautentzündungen (Variola), bei eitriger Meningitis; ferner solche, wo jene Gefässe mit weissen Blutkörperchen strotzend erfüllt sind, wie die in manchen Granulationen.

Die farblosen Blutkörperchen durchdringen an manchen Stellen ausser der Venen- und Capillarwand eine zweite, der Structur nach wesentlich verschiedne Membran: an der Trachea und den Bronchien

bei catarrhalischen und croupösen Entzündungen die wenigstens an ersterer Stelle dicke Basalmembran, in der Niere die Wand der Harncanälchen, in der Cornea bei manchen Pannusformen die vordere Glashaut.

Die Ursachen der Eiterung sind die der Entzündung überhaupt, sobald dieselben höhere Grade erreichen. An äussern Theilen sind es namentlich Verletzungen, in welche fremde Körper von mehr oder weniger reizender Beschaffenheit gelangen. Von den innern Organen treten bei einzelnen sehr leicht (Schleimhäute, seröse Häute, Lungen), bei andern seltner (Muskeln, Knochen), oder sehr selten (Schilddrüse) Eiterungen ein.

Metamorphosen des Eiters treten dann ein, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Sie betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben. Sie sind für das Schicksal des Eiters selbst, der betreffenden Gewebe und bisweilen des gesammten Organismus von Wichtigkeit.

Resorption des Eiters, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Körperchen vielleicht durch Wiedereinwandern in die Lymphgefässe, meist aber nach vorausgegangner Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grade sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirten Eiter vor.

Entleerung des Eiters findet statt auf der äussern Oberfläche, auf Schleimhäuten, welche normal darauf ausmünden, aus innern Organen nach vorausgegangner Communication mit jenen.

Eindickung oder käsige Metamorphose des Eiters, durch Resorption des Serums und einfache Atrophie, bisweilen auch gleichzeitig durch fettige Metamorphose oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagrungen in natürlichen, mit der Oberfläche des Körpers nicht oder schwer communicirenden Höhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch in eine dicke, in verschiednem Grade trockne, selbst käsige, graugelbe Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt. Danach wird diese Verändrung auch Tuberculisirung des Eiters genannt. Manche sog. Tuberculosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Anderes als Ablagerungen von derartig verändertem Eiter. — Die Ursachen der Verkäsung liegen theils in örtlichen, theils in allgemeinen Verhältnissen. Erstere finden sich vorzugsweise in den feinen Bronchien und im Knochengewebe; letztere bei Menschen mit sog. phthisischem oder tuberculösem Habitus. Bei Kaninchen ist die Verkäsung des Eiters ein regelmässiger Vorgang.

Die sog. käsigen Eiterherde sind nach Billroth bisweilen von Anfang an vorhanden. Sie entstehen dann dadurch, dass sich von Beginn an eine starke Anhäufung neugebildeter Zellen ohne Absondrung flüssiger Intercellularsubstanz,

letzteres in Folge geringer Vascularisation, findet. B. nennt den Process „avasculäre oder trockne Necrotisirung". Etwas Aehnliches sieht man, wenn man einem Kaninchen ein subcutanes Haarseil legt: nach einigen Tagen findet sich nicht gewöhnlicher Eiter, sondern eine gelbe, käsige Masse um dasselbe herum.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterherden oder nur in einem Theile solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters, besonders der Eiterkörperchen kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenbläschen (bei Pneumonie) u. s. w. vor.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandlung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrhagien) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sog. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen.

Das croupöse Exsudat

wird wegen seiner Aehnlichkeit mit dem faserstoffigen Exsudat vielfach damit verwechselt, ist aber nach Beschaffenheit und Entstehung vollkommen davon zu trennen. Es schliesst sich am meisten dem eitrigen Exsudate an.

Das croupöse Exsudat findet sich fast nur auf flächenhaften Organen, welche einen Ueberzug ächter und meist geschichteter Epithelien haben. Es kommt auf Schleimhäuten (am häufigsten an Gaumen, Rachen, Luftwegen, seltner an andern Stellen) und auf deren unmittelbaren Fortsetzungen in die betreffenden Drüsen (Lungen, Nieren, seltner andre grosse Drüsen mit Ausführungsgang), in modificirter Weise auch unter der Hornschicht der äussern Haut vor. Es zeigt vielfache Uebergänge in das an denselben Stellen sich findende schleimige und eitrige Exsudat.

Das croupöse Exsudat bildet an den genannten Schleimhäuten eine, nach der Form der betreffenden Organe flächen-, resp. röhrenartige oder cylindrische oder rundliche, grauweisse, gleichmässige oder regelmässig oder unregelmässig netzförmige, wenig durchsichtige, elastische, frisch geronnenem, von rothen Blutkörperchen freiem Faserstoff ähnliche Substanz, welche Anfangs ziemlich fest an der Unterlage haftet: die sog. Croupmembran. Nach einiger Zeit wird dieselbe etwas dunkler (mehr in's Gelbliche oder Schmutzige) gefärbt, weniger elastisch und verliert ihren Zusammenhang mit der Unterlage. Letztere, die betreffende Schleimhaut u. s. w., ist darunter Anfangs stark hyperämisch und mässig geschwollen. Nach Entfernung der Croupmembran und Rückgang der Hyperämie kann, wenn nicht mittlerweile der Tod erfolgt, die Schleimhaut vollständig zur Norm zurückkehren. — An andern Stellen, wie den

Lungenalveolen und Harncanälchen hat das croupöse Exsudat eine runde oder cylindrische Gestalt und ist meist nur microscopisch deutlich sichtbar.

Das croupös-diphtheritische Exsudat

kommt an denselben Orten, wie das rein croupöse Exsudat, am häufigsten am weichen Gaumen und an den Tonsillen vor. Die Oberfläche der betreffenden Schleimhaut zeigt bald dieselbe zusammenhängende Pseudomembranbildung, wie beim croupösen Exsudat, bald finden sich nur kleinere oder grössere, isolirte, übrigens gleich beschaffne, anfangs grauweisse, später graugelbliche Flecke (sog. Auflagerungen). Das Schleimhautgewebe selbst aber, nicht selten auch die Submucosa und selbst noch tiefere Gewebsschichten (Muskelfasern) sind von Anfang an viel stärker hyperämisch und stärker geschwollen. Nach einigen Tagen verschwindet die Hyperämie, dagegen sind die Theile jetzt so dicht mit Eiterkörperchen und freien Kernen, stellenweise auch mit extravasirtem Blut durchsetzt, dass sie verdickt, blutleer und gleichmässig grau oder graugelb, resp. braunroth infiltrirt erscheinen, und dass in den höhern Graden des Uebels niemals Rückkehr zum Normalzustand, sondern stets brandige Abstossung der infiltrirten Partien eintritt.

Zwischen dem croupösen und croupös-diphtheritischen Exsudat finden alle möglichen Uebergänge statt, indem bald das Eine bald das Andre überwiegt.

Das rein diphtheritische Exsudat

zeigt eine Infiltration der betreffenden Schleimhaut u. s. w. mit Eiterkörperchen und freien Kernen; das Epithel darüber zeigt nur secundäre Verändrungen (einfache Abstossung, Erweichung etc.).

Die microscopische Untersuchung der Croupmembran zeigt ein helles, homogenes, glänzendes, 0,02—0,002 Mm. dickes Netzwerk, dessen meist rundliche Lücken Serum oder ein, selten mehrere Eiterkörperchen, oder freie Kerne, bisweilen einzelne Epithelzellen, in manchen Fällen auch rothe Blutkörperchen enthalten. Die obere (freie) Lage des Netzwerks ist an geschichtetem Epithel anfangs noch von der obersten Lage der betreffenden Zellen (Flimmerepithel in den Luftwegen, Hornschicht an der äussern Haut, in der Mundhöhle u. s. w.) bedeckt; später fehlt diese, so dass das Netzwerk unbedeckt ist, oder es liegen verschiedenartige Pilzbildungen darauf. Die untere (nach dem Schleimhaut- oder Hautgewebe u. s. w. sehende) Fläche des Netzwerks grenzt an die unterste Lage des (nicht veränderten) Epithels oder unmittelbar an die Oberfläche der hyperämischen oder zellig infiltrirten Schleimhaut u. s. w. Das Netzwerk selbst zeigt gegen Hitze und alle chemischen Reagentien eine auffallend grosse Resistenz.

Das Netzwerk der Croupmembran sitzt an Stelle des Epithels und entsteht durch eine eigenthümliche Metamorphose desselben. Während

die Epithelien bei der gewöhnlichen Epitheleiterung durch Erweichung u. s. w. rasch zu Grunde gehen, werden sie hier in eigenthümlich durchbrochne Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen oder Flüssigkeit erfüllte Reste als das resistente, geronnenem Faserstoff ähnliche Netzwerk übrig bleiben. (S. u.)

Die croupösen Massen bei der sog. croupösen Pneumonie verhalten sich wahrscheinlich in gleicher Weise. Die gleichfalls hierher gehörenden sog. Fibrincylinder der Harncanälchen zeigen eigenthümliche Formen und Structurverhältnisse.

Das croupöse Exsudat, die sog. Croupmembran entsteht nach Vf. (l. c.) durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelien. In reinen Fällen von Croup zeigt die unterliegende Schleimhaut ausser Hyperämie keine weitere Verändrung. Diese am Croup des Rachens und der Luftwege gewonnenen Resultate hat Vf. seitdem auch an fast allen andern Schleimhäuten, besonders am Oesophagus (Arch. d. Heilk. VIII, p. 449), O. Bayer an der Lunge für die echte croupöse Pneumonie (Ib. p. 546), an den Nieren für manche sog. Harncylinder (Ib. IX, p. 136) weiter erhärtet. Am Magen und Darm, an letzterem auch bei Dysenterie, sah Vf. nie echtes croupöses Exsudat. Die Entstehung der Zellen in den Lücken der Epithelien, resp. des Netzwerks blieb dem Vf. dunkel, hat aber jetzt durch Cohnheim's Entdeckung einen, freilich noch nicht experimentell erwiesnen Aufschluss erhalten. Am wahrscheinlichsten sind jene Zellen eingewanderte farblose Blutkörperchen. Dafür spricht nicht nur die früher gegebne Darstellung der Entstehung der Croupmembran auf Schleimhäuten, sondern dies machen auch neuere Untersuchungen über die gewöhnliche und über die hämorrhagische Pocke der Haut, der Mund- und Oesophagusschleimhaut, sowie ein Paar Fälle von Epithelblutungen bei Morbus maculosus und Scorbut wahrscheinlich.

Die eigenthümlichen Gestaltverändrungen der Epithelien lassen sich nach Nassiloff (Virch. Arch. L, p. 550) vielleicht daraus erklären, dass die Zellen in gleicher Weise contractil geworden sind, wie dies bei den Hornhautepithelien durch Reizung der Fall ist (Recklinghausen, Hofmann, Stricker). — Nach Nass. entstehen die Balken des Netzes nicht aus den Epithelien in der von Vf. beschriebnen Weise, sondern sie sind Fibrin. Dasselbe Fibrinnetz findet sich nach N. auch in der Mucosa, bisweilen selbst in der Submucosa.

Das diphtheritische Exsudat ist nach der alten Ansicht ein gewöhnliches faserstoffiges Exsudat, welches nicht oder nur zum Theil auf die freie Oberfläche des entzündeten Theils, sondern ganz oder grösstentheils in das Gewebe jenes selbst gesetzt wird und deshalb eine Compression der Gefässe und brandiges Absterben des Gewebes zur Folge hat. Nach Virchow (Hdb. d. Path. I, p. 292. Deutsche Klin. 1864. No. 4) findet sich kein Exsudat, sondern die Gewebselemente, besonders die Zellen, füllen sich rasch mit einer trüben Substanz und zerfallen unter Freiwerden von Fett: hiernach ist also die Necrobiose die Hauptsache. — Nach Buhl (l. c.) entsteht das diphtheritische Exsudat (Diphtheritis, Diphtherie, acute Necrose, acute Verschorfung) dadurch, dass eine faserstoffähnliche Bindegewebswucherung sowohl auf freien Oberflächen als in Parenchymen einen so hohen Grad erreicht, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molecülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein sog. Geschwür, welches nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran betrifft. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche eine Abhebung des Schorfs zur Folge hat. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem

betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art der sog. gelben Tuberkelmasse dar: diese wird entweder noch resorbirt, oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Haut, so degenerirt diese entweder mit, oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust, der sich vom Bindegewebe aus regeneriren kann.

In einer neuern Arbeit lässt Buhl die sog. diphtheritische Infiltration gleich dem Vf. aus Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, besonders aber aus freien Kernen bestehen. Gleich allen Andern legt er das Hauptgewicht auf die Menge der Kerne und auf die dadurch hervorgebrachte Anämie und Necrose. Er weist weiterhin die Analogie des diphtheritischen Infiltrats mit den Infiltraten andrer Infectionskrankheiten, z. B. des indurirten Chankers, der tuberculösen Infiltration, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis u. s. w. nach. Er hält die Diphtheritis für eine Allgemeinkrankheit und schlägt dafür den Namen „acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose" vor; er stellt diese der entzündlichen, typhösen, scarlatinösen, tuberculösen u. s. w. Gewebsnecrose entgegen. — Croup und Diphtheritis will B. streng geschieden wissen.

Das diphtheritische und das croupöse Exsudat kommen bald allein, bald zugleich mit dem einfach catarrhalischen Exsudat vor. In der Mehrzahl der tödtlichen Fälle von sog. Larynxcroup findet man am weichen Gaumen diphtheritisches Exsudat, in der untern Larynxhälfte, der Trachea und den ersten Bronchien croupöses Exsudat, in den feinen Bronchien, besonders der Unterlappen, sog. catarrhalisches, d. h. schleimig-eitriges Exsudat. — Eine Combination von Epitheleitrung mit Diphtheritis fand ich, am häufigsten am Oesophagus, in zwei verschiednen Arten: entweder so, dass an derselben Stelle der Schleimhautoberfläche in den meisten Epithelien sich Eiter findet, während die übrigen die sog. fibrinöse Metamorphose zeigen; oder so, dass sich in scharf umschriebnen Bezirken des Epithels Eiterbildung zeigt, während andre ebenso scharf umschriebne Stellen die fibrinöse Metamorphose darbieten (Arch. d. Heilk. VIII, p. 457).

In den letzten Jahren ist das Vorkommen von Pilzen bei den diphtheritischen Exsudaten fast regelmässig beobachtet worden. Die Art des Pilzes selbst ist noch nicht festgestellt. Ebenso bestehen noch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob der Pilz nur ein zufälliger Befund oder ob er die wesentliche Ursache der localen und der nicht selten damit verbundnen allgemeinen Krankheit sei. In den obersten Lagen mehrschichtiger Epithelien kommt der Pilz constant vor.

Unter den zahlreichen diesen Punkt betreffenden Arbeiten hebe ich nur die von Buhl und von Nassiloff vor. (S. auch p. 116.)

Nach Buhl (Z. f. Biol. 1867. III, p. 341) kommt bei der Diphtherie constant ein Pilz vor, welcher die Epithelschicht der Schleimhaut durchwuchert und durchsetzt. Seine Elemente sind so klein, dass das Bild einem körnigen Gewebszerfall gleicht. B. lässt unentschieden, ob der Pilz ein eigenthümlicher und für die Diphtherie wesentlicher, oder ob er ein zufälliger, der Leptothrix buccalis ist.

Nach Nassiloff (l. c.) ist die Pilzentwicklung das Primäre bei der Diphtheritis und die Ursache der Necrose. Es finden sich nehmlich in den diphtheritischen Membranen, wenn sie nicht irgendwie verändert sind, constant Pilze; sie erscheinen an den Rändern der veränderten Stellen in den Epithelien bereits da, wo noch keine Membran gebildet ist; sie dringen tief in die Gewebe ein, den Saftcanälchen und den Lymphgefässen folgend. — Nach N. verändert sich je näher der freien Oberfläche der diphtheritischen Membran die Form der Maschen des Netzes. Diese und die darin liegenden Eiterkörperchen ziehn sich zusammen und an der Oberfläche verschwinden letztere Körperchen fast ganz. Auch der Glanz der Balken verschwindet, zwischen ihnen werden die Maschen fast unsichtbar, weil sie mit körnigen bräunlichen Massen (den Pilzen) angefüllt sind. Diese Massen nehmen nach der Oberfläche bis zu ganz dicken Schichten immer

mehr zu, indem sie entweder zerstreute platte Massen bilden oder sich zu scharf begrenzten Kugeln gruppiren. Von der Oberfläche der Membran dringen die Pilze in Form von unregelmässigen Streifen in die Tiefe und verschwinden nach und nach; manche dieser Pilzkugeln aber finden sich auch in den untersten Schichten der Membran. — Die Pilze finden sich innerhalb der eigenthümlich gestalteten Epithelien, am reichlichsten in dem Kerne und um denselben; nach der Peripherie hin nehmen sie ab, kommen aber auch noch in den dicken Zellenausläufern vor.

Nassiloff fand auf der Nasen- und Rachenschleimhaut eines Diphtheritischen eine braune Masse, die vorzugsweise aus Pilzen bestand, welche in der Submucosa angehäuft waren. Stellenweise, besonders in Mucosa und Submucosa des Larynx, waren in einem andern Falle auch die Saftcanäle des Bindegewebes, sowie die Lymphgefässe mit Pilzen angefüllt. Im erstern Falle endlich zeigte das Pflugscharbein unter dem Microscop Bilder, ähnlich den Howship'schen Lacunen, sowie Havers'sche Canäle, ganz mit Pilzen erfüllt. Auch die Grundsubstanz des Knorpels war mit Pilzen ganz durchsetzt: die Contouren der Knorpelzellen wurden nach und nach undeutlich und verschwanden schliesslich ganz.

Die Frage über die Identität der sog. Wunddiphtheritis und der Diphtheritis des Rachens und andrer Schleimhäute ist noch offen. Das äussere Ansehen, der Verlauf, die Entstehung und die microscopische Untersuchung verhalten sich bei beiden Affectionen vielfach anders. Impfungen ergaben bald positive, bald negative Resultate.

Recklinghausen (Virch. Arch. L, p. 552) hat frische necrotische Massen eines Hospitalbrandkranken auf die Hornhaut eines Kaninchens geimpft und dadurch eine diphtheritische Keratitis erzeugt. Nassiloff (Ib.) hatte negative Resultate.

Nassiloff (Ib.) impfte diphtheritische Massen aus Rachen und Kehlkopf in die Kaninchenhornhaut. Schon am ersten Tage trat an der Impfstelle eine Trübung, an der Conjunctiva starke Röthung und eitrige Secretion ein. Bei der microscopischen Untersuchung der Cornea am 2. oder 3. Tage nach der Impfung war die Impfstelle und deren Umgebung grau oder hellbraun; die Saftcanäle waren daselbst in verschiednem Grade mit feinen Pilzmassen erfüllt, einige so sehr, dass zwischen ihnen nur eine schmale Grenzschicht wahrnehmbar war. In der weitern Umgebung dieser Stelle waren die Saftcanäle mit Eiterkörperchen erfüllt, die Cornea war hier rein weiss. — N. fand diese Pilzmassen und die aus diphtheritischen Membranen des Menschen microscopisch und microchemisch ganz identisch.

Trendelenburg (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 720) impfte 52 Thiere, vorzugsweise Kaninchen, meist in die von aussen geöffnete Trachea, in welche er gewöhnlich Croupmembran von kürzlich verstorbnen Menschen einbrachte. In 11 Fällen (Kaninchen und Tauben) fanden sich die macroscopisch und microscopisch characteristischen Croupmembranen, ca. 1 '' in der Umgebung der Wunde; die Schleimhaut war stets stark eitrig infiltrirt. — Wenn 4 gleich grosse Kaninchen in derselben Weise mit demselben Material geimpft wurden, kam es häufig vor, dass eines unter allen Symptomen des Croup erkrankte und nach dem Tode deutliche Membranbildung zeigte, während das 2. nur Ecchymosen in der Schleimhaut, das 3. nur einen heftigen Catarrh bekam und das 4. eine vollständig intacte Schleimhaut behielt. Das Verhältniss trat auch ein, wenn die Membranstücke in die Trachealwunde eingenäht wurden, also an ein Aushusten nicht zu denken war. — Dass die croupöse Entzündung der Trachea nicht durch den mechanischen Reiz des hineingebrachten Membranstückchens verursacht war, zeigten 12 Controlversuche, wo sich nur Catarrh, nicht Membranbildung fand. Nach der Tracheotomie wurden die verschiednen Stoffe in die Trachea gebracht (Charpie, Haut, Kautschuck, Streusand). Dies beweisen auch die Fälle von fremden, in die menschliche Trachea gelangten Körpern (Perlen, Pflaumenkerne, Geldstücke

u. s. w.): es kam unter 34 Fällen, welche Vf. aus der Literatur zusammenstellte, nie zu Croup, nur zu hochgradiger eitriger Bronchitis oder Pneumonie.

Hämorrhagische Exsudate

heissen diejenigen, welche rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, meist so reichlich enthalten, dass die Farbe der Exsudate dadurch eine dunkler oder heller rothe wird. Dabei finden sich entweder die rothen Blutkörperchen als fast alleinige Bestandtheile, oder mit spärlichem Serum und mit sehr spärlichen weissen Blutkörperchen: rein hämorrhagisches Exsudat. Oder neben den rothen Blutkörperchen enthalten diese Exsudate Serum (serös-hämorrhagische Exsudate), oder Schleim (schleimig-hämorrhagische Exsudate), oder Faserstoff (fibrinös-hämorrhagische Exsudate), oder Eiter (eitrig-hämorrhagische Exsudate), oder sie bestehen aus dem croupös-diphtheritischen Netzwerk (croupös-hämorrhagisches Exsudat), — und zwar können alle möglichen Proportionen zwischen dem Blute und dem zweiten Bestandtheil der betreffenden Exsudate vorkommen.

Die Ursachen der hämorrhagischen Exsudate sind nicht speciell bekannt. Ihre allgemeinen Ursachen liegen das eine Mal in der Intensität der jede acute Entzündung einleitenden congestiven Hyperämie; das andre Mal in besondern Structurverhältnissen der entzündeten Organe, besonders solcher, deren Capillaren keine oder eine besonders zarte und nachgiebige Umgebung haben (normaler Weise die Lungen und die Hirncapillaren; die Gefässe erodirter und exulcerirter Haut- und Schleimhautstellen, die Gefässe in vielen entzündeten Theilen überhaupt); endlich in unbekannten Verhältnissen der Gefässwand oder des Bluts oder der Gesammtconstitution (wie bei hämorrhagischen Masern, Scharlach, Pocken, bei Scorbut, Hämophilie u. s. w. — s. p. 231), vielleicht sogar in Eigenthümlichkeiten der Epidemien.

Bei den hämorrhagischen Exsudaten findet entweder der Austritt der rothen Blutkörperchen und des andern Exsudatbestandtheils (Serum, Eiterkörperchen u. s. w.) gleichzeitig statt (so wahrscheinlich bei der croupösen Pneumonie, bei der hämorrhagischen Pocke, bei vielen acuten Gehirn- und Nierenentzündungen); oder es erfolgt die Blutung erst nach vorausgegangner andersartiger Exsudation. — Der Blutaustritt selbst erfolgt in verschiednen Fällen wahrscheinlich auf verschiedne Weise: bald mit Zerreissung der Gefässwand (per rhexin), bald ohne sichtbare Verletzung derselben (per diapedesin oder per anastomosin — s. p. 227).

Nach unserer jetzigen Kenntniss über die Gefässstructur und die Entzündung erscheint die letztere Art der Blutung nicht mehr räthselhaft. Auch ist das häufige oder constante Vorkommen von rothen Blutkörperchen bei manchen Entzündungen der Lungen (rostfarbne Sputa), des Gehirns (rothe entzündliche Gehirnerweichung), der Darmschleimhaut schon längst bekannt. Man kann manche Entzündungskrankheiten geradezu in solche eintheilen, wo neben Blutserum weisse, und in solche, wo neben jenem rothe Blutkörperchen das Exsudat bilden. So finde ich zwischen der hämorrhagischen oder schwarzen und zwischen der gewöhnlichen oder gelben Pustel der Variola vera auf Haut und Schleimhäuten keinen andern Unterschied, als den, dass jene nur rothe, diese nur weisse Blutkörperchen inner-

halb der zu grossen Blasen aufgetriebnen Zellen des Rete Malpighi enthält (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 505). Es kommen ferner unterhalb diphtheritisch infiltrirter Rachenschleimhaut croupöse Auflagerungen vor, welche in den Lücken des beschriebnen Netzwerks nur rothe Blutkörperchen enthalten (Ib. VII, p. 481).

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudats nicht von ausgetretnem Blut, sondern nur von durchgeschwitztem Blutfarbstoff her, wie bei manchen sog. hypostatischen und bei den sog. asthenischen Entzündungen.

Ueber die durch Hämorrhagien aus neugebildeten Gefässen entstehenden hämorrhagischen Exsudate s. u.

Die Neubildung von Geweben ist das dritte wesentliche Moment der Entzündung.

Die Gewebsneubildung ist viel weniger constant, als die Hyperämie und Exsudation. Sie kommt vorzugsweise nach bestimmten Ursachen (Verletzungen), an gewissen Localitäten (seröse Häute), im Gefolge vieler sog. chronischer Entzündungen, sowie im Gefolge der degenerativen oder destructiven Vorgänge bei Entzündungen fast jeder Art als Regeneration oder Narbe vor.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben; oder sie weichen von diesen ab. Im erstern Falle stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration oder Narbe (s. u.), als entzündliche Hypertrophie oder Induration (s. u.), oder als Pseudomembran (s. u.) dar. Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten Epithelien jeder Art und Drüsenzellen, gleichfalls häufig (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen oder (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe; bei einzelnen Geweben, welche aus cytogener Substanz bestehen, ist es letztere. In seltneren Fällen entstehen Tuberkel, Carcinome und andre heteroplastische Neubildungen.

Die Neubildung von Binde- und Knochengewebe, stets mit Gefässen, die von Epithelien, von Tuberkel, Krebs u. s. w. kommt später zur Sprache. Die Bildung von Pseudomembranen aber, welche auf serösen, seltner auf Synovial- und Schleimhäuten die sog. adhäsiven Entzündungen darstellt, wird gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Bei den adhäsiven Entzündungen der serösen und Synovial-Häute entsteht rasch an Stelle der Serosa, der Synovialhaut (und des Gelenkknorpels) ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe. Die neugebildeten Gefässe der gegenüberliegenden Wände der Serosa u. s. w. wachsen einander entgegen und verschmelzen mit einander. Ein Theil der Gefässe bildet sich zurück, während andre dickwandiger und weiter werden. Gleichzeitig entsteht aus dem Granulationsgewebe Bindegewebe, welches die gewöhnliche Narbencontraction eingeht. Die seröse oder Gelenkhöhle ist hiermit ganz oder theilweise verschwunden.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, das bisher sog. Faserstoffexsudat, ist nach Buhl das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsne, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa. Senkrechte Durchschnitte zeigen: zu unterst die gequollne und mit reichlicheren

Kernen versehne seröse Haut; darauf folgt eine gefässhaltige Schicht, welche aus runden oder aus spindelförmigen Zellen und aus Kernen, sowie aus einer deutlich fasrigen oder homogenen Intercellularsubstanz besteht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme, aus homogenem Faserstoff bestehende Schicht. Auf dieser finden sich stellenweise Epithelzellen, welche fettige oder schleimige Metamorphose oder Kernproliferation zeigen. Die beiden untern Schichten gehen allmälig ineinander über, während die oberste meist scharf in ebener oder unregelmässiger Linie davon getrennt ist. — Die Existenz von Gefässen, welche mit den normalen in Verbindung stehen, hat Buhl schon in frischen Exsudaten durch deren künstliche Injection unwiderleglich bewiesen. Die Gefässe sind in der Leiche meist blutleer, woher das faserstoffähnliche Aussehen dieses desmoiden Gewebes kommt. — Die oberste Schicht soll nach Buhl der darunter liegenden gleich sein, aber keine Gefässe und wenig Zellen enthalten.

Das neben dem desmoiden Faserstoff vorhandne Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theile nach aus den neugebildeten Gefässen: um so mehr, als diese theils weitere und grössere Excursionen beschreiben, theils permeabler sind, also die Blutströmung in ihnen sehr verlangsamt ist. Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab: letztres schwimmt gewöhnlich lose in der Flüssigkeit. Andremal rühren die Faserstoffgerinnsel der Oberfläche von Verwundung, Zerreissung der gefässhaltigen Schicht und Extravasation von Blutfaserstoff her. Am häufigsten scheint der Faserstoff Product der neugebildeten Gefässe selbst zu sein.

Das sog. hämorrhagische Exsudat der serösen Häute entsteht am häufigsten durch Zerreissung der obern Enden der neugebildeten Gefässe des desmoiden Faserstoffs. Das Blut durchsetzt theils das sog. Faserstoffexsudat selbst, theils fliesst es über demselben in das seröse Transsudat ab. Zerreissen die Gefässe an ihrer Basis, was seltner ist, so heben sie den sog. Faserstoff stückweise ab.

An Schleimhäuten gehen dieselben Verwachsungen gegenüberliegender Theile vor sich, wenn die Epithelien zerstört und das Schleimhautgewebe in gefässhaltiges Granulationsgewebe verwandelt ist.

Eine Neubildung von cytogenem Gewebe im Gefolge der Entzündung wird an den solitären Follikeln der Rachenschleimhaut und des Darms, an den Tonsillen und Lymphdrüsen nicht selten beobachtet. Sie betrifft bald nur die rein zelligen Theile, welche dann schliesslich meist der Atrophie mit oder ohne Ulceration verfallen; bald gleichzeitig auch das zarte Gerüst, wonach oft bleibende sog. Hypertrophien entstehen; bald nur das Gerüst und die gewöhnlichen Bindegewebsscheidewände.

Manche Bindegewebsneubildungen kommen das eine Mal unter entzündlichen Erscheinungen, das andre Mal ohne diese zu Stande, so dass derartige Processe ebenso gut zu den chronischen Entzündungen, als zu den nicht entzündlichen Bindegewebshypertrophien gerechnet werden können: so manche Sclerosen der Haut und der Schleimhäute, manche Lungen-, Leber- und Nieren-Indurationen, die sog. graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge u. s. w.

Die Rückbildung oder die Degeneration bildet das letzte Hauptmoment der Entzündung.

Degenerative Vorgänge fehlen bei keiner Entzündung. Aber häufig sind dieselben so gering, dass die Gewebe trotz derselben zur Norm zurückkehren können. Dies ist vorzugsweise der Fall bei

der albuminösen Infiltration, wenn dieselbe nicht zu hohe Grade erreicht, wahrscheinlich auch bei den geringen Graden der serösen Infiltration und der fettigen Metamorphose. Es findet sich ferner bei den sog. catarrhalischen Entzündungen, wo neben vermehrter Schleimproduction und unter meist geringer Eiterung die Epithelien entweder gar nicht oder nicht bis zu ihren untersten Lagen zu Grunde gehen und letzternfalls sich rasch wieder regeneriren.

Andremal aber sind die degenerativen Processe der Entzündung so schwer, dass eine Rückkehr der Gewebe zur Norm nicht mehr möglich ist. Derartige Processe sind die höhern Grade der albuminösen und serösen Infiltration, der fettigen und der croupösen Metamorphose, der schleimigen Erweichung. Sie betreffen Zellen aller Art, besonders die Epithelien und Drüsenzellen, Fasern, wie die Muskel- und Nervenfasern, Grundsubstanzen, wie die des Bindegewebes, des Knorpel- und Knochengewebes. Die betreffenden Gewebstheile gehen in Folge solcher Degeneration zu Grunde, und es hängt weiterhin von der Art und Dauer der Entzündung, von der Art des befallnen Gewebstheiles, von der Betheiligung der angrenzenden Gewebe u. s. w. ab, ob die Gewebstheile sich regeneriren können, wie dies bei den meisten Epithelien, bisweilen bei Muskelfasern, Knochengewebe der Fall ist, oder ob ein bleibender Defect, wie beim Drüsengewebe, beim Nervengewebe entsteht. — Ferner gehört hierher die neuerdings direct beobachtete Umwandlung von persistenten Zellen, z. B. Bindegewebskörperchen, Hornhautkörperchen, in bewegliche Zellen mit schliesslichem Untergang dieser oder mit Vermehrung derselben und Umwandlung in Eiterkörperchen. (S. p. 282.)

Die degenerative Seite der Entzündung ist am deutlichsten bei vielen epithelialen Geweben (Pocke u. s. w.), beim Gehirn und Rückenmark, beim Muskel- und beim Knochengewebe. Sie ist ferner vorwiegend bei vielen sog. chronischen Entzündungen, wo neben einer Neubildung von Bindegewebe häufig ein Untergang der darin eingeschlossnen Elemente drüsiger oder nervöser Natur stattfindet.

Bei der Entzündung der Knochen entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Aussenfläche der Gefässe und aus dem Markgewebe Granulationsgewebe mit spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen: das Gewebe bringt durch Druck einer-, durch die verminderte Blutzufuhr andrerseits Schwund der Knochensubstanz in regelmässiger oder in unregelmässig lacunärer Form zu Wege. An Stelle der Knochenkörperchen finden sich Eiterkörperchen und mit deren Zunahme vergrössern sich die Lücken, in welchen die Knochenzellen liegen, bald so, dass das Körperchen und die Ausläufer weiter werden, bald und meist indem runde wie ausgemeiselte Lücken an Stelle der frühern Knochenkörperchen vorhanden sind. Die Entstehung dieser Lücken, welche Howship zuerst beschrieb, geschieht nach Virchow, Förster u. A. durch eine von den Knochenkörperchen ausgehende Ernährungsstörung der Knochengrundsubstanz; nach Billroth sind sie Folge der mechanischen Einwirkung des Granulationsgewebes und entstehen ebenso wie am lebenden Knochen auch an experimentell eingelegten todten Knochen und an Elfenbeinstäbchen.

Eine Anzahl von degenerativen Entzündungsformen sowohl in Weichtheilen als in Knochen geht ohne scharfe Grenze in den Brand über. Theoretisch sind beide Processe ganz verschieden; in

der Praxis beobachtet man aber vielfache Zwischenstufen derselben sowohl ätiologisch, als pathologisch-anatomisch und klinisch. (S. u.)

Die Symptome der Entzündung.

Die vier Cardinalsymptome (Rubor, Calor, Tumor, Dolor) und die Functionsstörung finden sich nur bei acuten Entzündungen, am sichersten bei den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie der von aussen zugänglichen Schleimhäute und der Augenhäute.

Die Entzündungsröthung gleicht im Allgemeinen der Röthe der congestiven Hyperämie (s. p. 194 und 272).

Die Entzündungsgeschwulst verhält sich vorzugsweise nach der Art und Menge des Exsudats, nach dem Sitz desselben, nach der Art des entzündeten Gewebes oder Organs verschieden, so dass eine allgemeine Darstellung derselben kaum möglich ist.

Der Entzündungsschmerz ist besonders heftig da, wo die Theile reich an sensibeln Nerven sind und wo der entzündete Theil an seiner Ausdehnung verhindert ist (Entzündung der Zahnpulpa, Eitrungen unter dem Nagel, unter der festen Haut der Finger, unter Fascien, unter Periost; Entzündungen mit rascher Anschwellung mancher Drüsen). Viele Entzündungen der äussern Haut und besonders der Schleimhäute sind wenig schmerzhaft, manche ganz schmerzlos. Die der serösen Häute sind zum Theil sehr schmerzhaft. Die Heftigkeit des Schmerzes steht hier in den meisten Fällen im geraden Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Der Schmerz dauert bald ununterbrochen an, bald exacerbirt und intermittirt er unregelmässig, selten regelmässig. Er ist von der verschiedensten Qualität, an äussern Theilen nicht selten klopfend und pulsirend, andremal spannend, brennend u. s. w.

Der Schmerz betrifft bald nur die entzündete Stelle; bald ist er in der ganzen Nervenlänge des Theils vorhanden (Eitrungen am Finger), bald irradiirt er auf andre Aeste desselben Nerven (Zahnschmerz auf mehrere Aeste des Trigeminus). Bisweilen kennt man die Ursachen der Schmerzen nicht (bei Hodenentzündung Schmerz längs der Innenfläche des betreffenden Oberschenkels, bei Hüftgelenkentzündung Knieschmerz, bei Herzentzündung Schmerz in der linken Schulter, bei Leberentzündung in der rechten Schulter).

Der Entzündungsschmerz erklärt sich aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch unbekannten Verändrungen an den Nervenenden.

Die Entzündungshitze, die örtliche Steigerung der Temperatur ist nicht selten nur subjectiv deutlich: auch wird sie vom Kranken meist nur bei Entzündungen äusserer Theile, seltner bei solchen der innern Organe wahrgenommen. Sie ist aber

häufig auch objectiv vorhanden. Ihr Grad steht gewöhnlich in Proportion zu der Intensität der Entzündung. Sie ist meist continuirlich. Genaue thermometrische Untersuchungen haben erwiesen, dass die Temperatur entzündeter peripherischer Theile meist niedriger als die innere Körpertemperatur, dagegen allerdings höher als die des entsprechenden gesunden Theils ist. Die Ursache hiervon liegt theils in der vermehrten Blutmenge des entzündeten Organs, theils vielleicht in einem vermehrten Stoffwechsel desselben. — Jedoch finden sich auch mehrere entgegenstehende Angaben.

Im Entzündungsherde ist nicht nur die Temperatur wirklich objectiv erhöht, sondern auch sein Strahlungsvermögen hat zugenommen. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Hunter fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen im Allgemeinen nicht höher als in innern Theilen. Da nun in entzündete Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch Bärensprung nach, indem er fand, dass das Thermometer durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1° stieg (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um 8,6° stieg (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigerung 6,9° betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theile mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzognen Theile sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grössern Abkühlung nach Aussen. Wirklich fand Hunter aber in einzelnen Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens unmittelbar nach der Hydrocele-Operation die Temperatur der Scheidenhaut 33,3° C., am folgenden Tage 37,1°, also eine Steigerung um fast 4° C. Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen in entzündlichen Geschwülsten Erhöhungen um 1—2° und mehr im Gegensatz zu normaler Haut und normalem Muskel.

J. Simon (Holmes syst. of surg. 1860. Art. Inflamm. p. 43) fand durch thermoelectrische Messungen, dass das zu einem entzündeten Gliede gehende Arterienblut weniger warm ist, als der Entzündungsherd selbst; dass das von dem Gliede kommende Venenblut weniger warm ist, als der Entzündungsherd, aber wärmer als das betreffende Arterienblut; dass das betreffende Venenblut wärmer ist, als das auf der correspondirenden gesunden Körperseite.

Billroth und Hufschmidt (Arch. f. klin. Chir. 1864. VI, p. 373) fanden bei 37 vergleichenden Messungen der Wärme in einer Wunde und im Rectum 28mal die Temperatur der Wunde niedriger als die des Rectum, 8mal gleiche Temperaturen an beiden Stellen, 1mal die Temperatur der Wunde um 0,3° höher.

O. Weber's Versuche (Deutsche Klin. 1864. No. 43) zeigten, dass die Temperatur eines entzündeten Theils diejenige eines Theils, in welchem sie durch Lähmung der Gefässnerven und dadurch eingetretne Fluxion erhöht ist, noch übertreffen kann. Temperaturmessungen an entzündeten Theilen machte W. bei 8 Thieren (dabei 7 Hunde) 31mal: 9mal war die Wärme der Wunde grösser, 15mal geringer und 6mal gleich der des Afters. In allen diesen Versuchen war das Thermometer nur an die Oberfläche der Wunde gebracht, höchstens unter die Wundränder geschoben worden. W. verglich weiter gleich Simon die Temperatur des zuströmenden arteriellen, sowie die des abfliessenden venösen Bluts mit der des Entzündungsherdes selbst und sodann mit dem gesunden entsprechenden

Theile: in allen sechs Fällen war die Temperatur im Innern des Mastdarms niedriger als im entzündeten Theile der Fractur oder der Wundumgebung oder auch der Wunde selbst. — Weiter bestätigte W. die Simon'schen Befunde.

Jacobson und Bernhardt (Berl. Centrlbl. 1869. No. 19) erregten Entzündungen der Pleura oder des Peritonäum durch subcutane Injection und verglichen die Temperatur der afficirten mit der der unversehrten serösen Säcke, sowie mit der des rechten oder linken Herzens mittelst Thermoelementen. (Normal sind in der Regel die Pleurasäcke ca. 0,1—0,2 ° C. kälter als die Bauchhöhle, und 0,2—0,5 ° C. kälter als das linke Herz.) Sie fanden ausnahmslos die Temperatur der entzündeten Theile geringer als die des Herzens.

Laudien (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 19) fand in 40 Beobachtungen an Hunden und Kaninchen mittelst der electrischen Methode Folgendes. Die Temperatur der noch so hochgradig entzündeten Haut oder Musculatur, bis zu ihren tiefsten Schichten in unmittelbarer Nähe der Knochen, erreichte nie die innere Körpertemperatur: die Differenz betrug bei sehr intensiven Processen fast immer noch 1—2 ° C. — Die Temperatur des entzündeten Theils übersteigt gewöhnlich im acuten Stadium die des entsprechenden gesunden, wenn nicht durch Communication mit der Atmosphäre (offne Wunden und Ulcerationen) ein fortdauernder Wärmeverlust unterhalten wurde. Die Differenz wird um so geringer, je weiter das Gewebe von der Oberfläche entfernt ist: am entzündeten Kaninchenohr bis 4 und 5° C., in der entzündeten tiefern Musculatur der Extremitäten bei Hunden und Kaninchen selten 1, meist 0,2—0,5 ° C. Im weitern Verlaufe des entzündlichen Processes, bei ausgedehnter eitriger Infiltration oder Abscessbildung in der Tiefe, wurde mitunter sogar die analoge Stelle des gesunden Gliedes wärmer gefunden. — Die Temperatur des arteriellen Blutes (Art. cruralis bei Hunden) war höher als die des Entzündungsherdes, zu dem es hinführte. (Vergl. auch Jacobson, Virch. Arch. LI. p. 275.)

Schneider (Berl. med. Ctrlbl. 1870. No. 34) bestätigt nach mehrern Messungen an Menschen die Hunter'sche Annahme, dass die Temperaturerhöhung entzündeter Organe nur der durch den Blutstrom zugeleiteten, nicht an Ort und Stelle im Gewebe gebildeten Wärme ihren Ursprung verdankt.

Die Function entzündeter Theile ist fast stets in verschiednem Grade gestört. Sie ist entweder vermindert oder ganz aufgehoben: eine entzündete Hornhaut ist weniger durchsichtig; ein entzündeter Knochen ist meist gebrauchsunfähig; ein entzündeter Muskel contrahirt sich nicht; eine entzündete Drüse functionirt nicht oder unvollkommen, u. s. w. Oder die Function ist verändert, was sich besonders durch den Eintritt unwillkürlicher Reflexbewegungen kundgibt: so entstehen bei verschiednen Augenentzündungen Lidkrampf, bei Entzündungen der Nasenschleimhaut Niesen, bei solchen des Schlunds Schluckbewegungen, bei Larynxcatarrhen Stimmverändrungen und Heiserkeit, bei Catarrhen der Luftwege überhaupt Husten, bei Mastdarmentzündungen tritt Tenesmus, bei solchen der Harnblase Blasenkrampf ein. Die Functionsstörung ist allerdings ein wichtiges Symptom der Entzündung, sie kommt aber auch allen andern örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äussern oder nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der innern Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung, noch

Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthe zu schweigen, die wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier an einzelnen Organen eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Laufe der Entzündung geändert werden. Die Schleimhautcanäle werden durch das ihnen aufliegende Exsudat und durch die Hyperämie verengt, was wenigstens bei einzelnen deutliche Symptome gibt: so bei Catarrhen der Nasen- und Harnröhren-, der Luftwegeschleimhaut, besonders an der Stimmritze und in den kleinen Bronchien. In Fällen intensiver Entzündung von serösen und Schleimhäuten ist ausser der Serosa und Subserosa, der Mucosa und Submucosa häufig auch die zunächst liegende Musculatur serös infiltrirt und dadurch in verschiednen Graden gelähmt: darauf beruht z. B. die Hervorwölbung der Intercostalräume bei Pleuritis, die Herzlähmung bei Pericarditis, theilweise die Dyspnöe bei croupöser Laryngitis, die verminderte peristaltische Bewegung des Magens und Darms, der Meteorismus, bisweilen der Prolapsus, die Invagination des Darms bei schweren Affectionen der Schleim- oder serösen Haut. Bei der Lunge wird der früher lufthaltige Theil durch das Exsudat luftleer, dicht, fest und gibt dann einen andern Percussionsschall, andre Athemgeräusche. Aehnliche Verändrungen der Percussion und Auscultation finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe von Zeichen, welche für Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar sind. Die Entzündungen der übrigen, insbesondre der parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder andern der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufs diagnosticirt.

Manche Entzündungen geben zu keiner Zeit ihres Verlaufs locale Symptome: z. B. manche des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, des Herzens u. s. w. Oder es lassen sich doch die Symptome nicht von Hyperämie, Hämorrhagie, Brand, Neubildungen u. s. w. derselben Theile unterscheiden.

Allgemeine Symptome der Entzündung fehlen bei geringer Ausbreitung und Intensität, sind aber im umgekehrten Falle fast stets vorhanden. Das Blut von Entzündungskranken characterisirt sich durch absolute und relative Zunahme des Faserstoffs und durch die Bildung der sog. Entzündungshaut (Crusta inflammatoria) der aus einer Vene entleerten Flüssigkeit. Die Schlüsse, welche man früher aus dem Vorhandensein dieser Haut auf die Existenz der Entzündung überhaupt, aus der Grösse, Dicke und Festigkeit jener auf die Intensität dieser

machte, haben sich aber nicht stichhaltig gezeigt, da jene Haut auch bei nicht an Entzündung Leidenden vorkommt.

Bei zahlreichen Entzündungen findet sich Fieber, d. h. eine merkliche Erhöhung der Körpertemperatur, eine vermehrte Puls- und Athemfrequenz u. s. w. Dasselbe steht im Allgemeinen zwar mit der Grösse und Heftigkeit der Entzündung in Proportion, im Speciellen aber finden sich zahlreiche Ausnahmen. Eine Zeit lang glaubte man, das Fieber hänge ab von der erhöhten Temperatur des Entzündungsherdes: aber die hier gebildete Wärmemenge reicht dazu wohl nur in seltnen Fällen hin, ist meist auch geringer als die Bluttemperatur. Jedenfalls aber ist das Fieber namentlich für die Diagnose der Entzündungen innerer Theile von hohem diagnostischem Werth.

Die bezüglichen Experimente von Billroth-Hufschmidt, Weber, Frese, Stricker u. A. kommen beim Fieber zur Sprache.

Stricker (Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. 1870. p. 31) fand, dass ausgeschnittne Gewebe (z. B. die Froschhornhaut) auf entzündeten Boden (in die Nickhauttaschen nach vorausgegangner Aetzung der Hornhaut bis zum Durchbruch) verpflanzt die eigenthümlichen entzündlichen Verändrungen der Gewebselemente wahrnehmen lassen: bald fanden sich nur veränderte Hornhautkörperchen, Wanderzellen in gewöhnlicher Zahl; bald dichte Anhäufungen kleiner, amöboider Zellen neben mehr oder weniger veränderten Hornhautkörperchen.

Ausserdem treten häufig noch weitere allgemeine Entzündungssymptome ein, je nachdem die eine oder andre Seite derselben vorwiegt; z. B. bei langen Eitrungen allgemeine Anämie und Erschöpfung des Organismus (auch hectisches Fieber), Speckentartung von Leber, Milz, Nieren u. s. w.; bei manchen Eitrungen, besonders acuten der Knochen, die sog. Pyämie u. s. w.; bei diphtheritischen Exsudaten schwere Allgemeinerscheinungen, Lähmungen u. s. w.

Die Ausgänge der Entzündung

sind in Zertheilung, Resolution, in den Tod, oder in bleibende Ernährungsstörungen. Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand; oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (s. u.). Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, welche streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration.

Eintheilung der Entzündungen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind so mannigfach im Allgemeinen und je nach ihren Ursachen, nach den Organen, welche Sitz derselben sind, nach Intensität und Extensität u. s. w. so verschieden, dass im einzelnen Falle nicht blos die Frage wichtig ist, ob überhaupt

eine Entzündung vorhanden ist, sondern dass auch weiterhin eine Kenntniss des Vorwiegens der einzelnen Haupterscheinungen u. s. w. vom grössten Interesse wird. Man unterscheidet so gewöhnlich die Entzündungen (ausser nach ihrer Dauer: acute und chronische Entzündungen) vom ätiologischen und vom anatomischen Standpunkte, sowie nach ihrem Charakter.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln und weil ihre Ursachen meist klar sind, zum Theil auch mehr oder weniger leicht entfernt werden können. Hierher gehören vor Allem die einfachen oder reinen Wunden. (S. Wundheilung.)

Bei den gequetschten und gerissnen Wunden ist der Vorgang schon weniger einfach, weil es sich zugleich um Resorption von Blutergüssen, um Ausstossung necrotischer Theile, bisweilen auch um Aufsaugung solcher mit Betheiligung des Gesammtorganismus u. s. w. handelt.

Traumatisch im weitern Sinne sind auch die durch fremde Körper in verschiednen Geweben und Organen entstehenden Entzündungen: durch solche auf der Conjunctiva und Cornea, in der Mundhöhle, Nasenhöhle, den Luftwegen; ferner die durch Zahnstein, Zahnstummel u. s. w. in der Mundhöhle, Catheter in der Harnröhre, Pessarien in der Vagina, im Rectum u. s. w. hervorgerufnen Catarrhe. Blasen- und Gallensteine an den betreffenden Stellen wirken bisweilen ebenso.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden einerseits die durch Parasiten (Flöhe, Läuse, Wanzen), durch Insecten u. s. w., andrerseits die durch Aetzmittel erzeugten Entzündungen, welche sowohl die Haut als die Schleimhäute betreffen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmords eingeführt. In gleicher Reihe stehen Höllenstein, Sublimat, Chlorzink u. s. w.

Weiter werden hierher die Entzündungen, welche Folge höherer Kälte- und Wärmegrade sind, gerechnet.

Zu den toxischen Entzündungen im weitern Sinne gehören die nach Aufnahme von Giften ins Blut durch Reizung der Gewebe vom Blute aus entstehenden, z. B. die bei Manchen nach verschiednen Ingestis entstehenden Hautquaddeln (sog. Urticaria), die mercurielle u. s. w. Stomatitis, die nach habituellem Alcoholgenuss eintretende chronische Magenentzündung, die sog. granulirte Leber, die parenchymatöse Nierenentzündung, die Nierenentzündung durch scharfe Diuretica. Die Eigen-

thümlichkeiten dieser Entzündungen liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers (beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut); theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.).

Endlich gehören hierher die durch abnorme chemische Vorgänge im Organismus entstehenden Entzündungen: die catarrhalische Stomatitis der Säuglinge, manche Harnblasenentzündungen durch Retention und Zersetzung des Harns, die Pneumonien um sackige Bronchiectasien.

3) Die dyskrasischen Entzündungen entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt, schliessen sich also den ebengenannten vielfach an. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. (Vgl. Syphilis, Scrofulose, Scorbut u. s. w.)

Die acute Endocarditis findet sich fast nur bei sog. Dyscrasien, vorzüglich bei acutem Gelenkrheumatismus und bei Pyämie. Nach Heschl (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 12. u. 13) ruft dieses krankhaft veränderte Blut, welches ja die leicht vascularisirten Klappentheile und die Papillarsehnen direct ernähren muss, eine Gewebsstörung in deren oberflächlichen Schichten hervor, auf welchen dann secundär die Endocarditis mit ihren Producten erscheint.

Aus dem Entzündungsherde wird, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe, ein reizender Stoff aufgenommen und zunächst zu den Lymphdrüsen geführt. Hier bewirkt er eine hyperplastische Wucherung derselben in den Follikeln und dadurch ein markiges Aussehen der Lymphdrüsen. Weiterhin entstehen auf dieselbe Weise die parenchymatösen Entzündungen der Leber und der Nieren, die hyperplastische Schwellung der Milz. (Virchow, Ges. Abh. p. 701 ff.)

4) Die metastatischen Entzündungen entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle, theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blute angeregt. Sie betreffen meist mehrere Stellen zugleich, besonders in Nieren und Milz bei Embolie, in Lungen, Leber und Milz bei sog. Pyämie. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organ. Hier ist meist die Eiterung das Vorwiegende.

Die Ursache der vorzugsweise bei epidemischer Parotitis auftretenden Orchitis, Mastitis u. s. w. lässt sich vorläufig in keiner Weise erklären.

5) Die rheumatischen Entzündungen. Die näheren Vorgänge hierbei sind noch ganz unbekannt (s. p. 80). Vorzugsweise durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper entstehen die hierhergehörenden Entzündungen, wie manche Erysipele, Anginen, Pneumonien, Gelenkentzündungen u. s. w.

6) Die in Folge von Contagien und Miasmen entstehenden Entzündungen sind uns gleichfalls ihrer Entstehung nach ganz unbekannt. Hierher gehören die Entzündungen der Haut, der Augen- und Nasenschleimhaut bei den Masern, die der Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut, bisweilen auch der Nieren, bei dem Scharlach, die der

Haut und mancher Schleimhäute bei Pocken, die der Luftwege bei Keuchhusten; die epidemische Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle; die Parotitis (sog. Ziegenpeter); etc.

Manche sog. secundäre Entzündungen sind ihrer nähern Entstehungsursache nach vollkommen unbekannt: die Stomatitis bei schweren acuten und chronischen Krankheiten, die Pericarditis bei Carcinomen u. s. w.

7) Die hypostatischen Entzündungen entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem oder chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von Aussen auf der Haut, oder, in den Bronchien, den Lungen, den Harnwegen, das Liegenbleiben von Absondrungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen beruhen meist mehr auf macerirendem Zerfall und necrotischen Processen (Decubitus).

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse derselben.*

1) Congestive oder vasculöse Entzündungsformen. Ihr Hauptmoment ist die congestive Hyperämie. Symptomatisch zeigt sich starke Röthe und Schwellung, welche durch die Hyperämie und durch die meist gleichzeitig vorhandne seröse oder schleimige Exsudation, später bisweilen auch durch Gefässverlängerung und Proliferation bedingt sind. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwicklung.

Die congestive Entzündung ist die älteste Grundform der Entzündung. Am besten ist sie repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema, Erysipelas, Phlegmone; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute catarrhalische ohne oder mit geringem Secret oder als phlegmonöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis, Gastritis, Enteritis, Bronchitis. Die erythematösen Haut- und Schleimhautentzündungen betreffen die obern, die phlegmonösen die tiefern Schichten der Haut- und Schleimhaut, bisweilen auch das subcutane resp. submucöse und intermusculäre Bindegewebe: die Exsudation ist meist gering, bisweilen ist sie stärker oder es kommt selbst zur Eiterbildung (z. B. am Zahnfleisch: sog. Parulis). Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen (Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis) gehören hierher.

Manche Schleimhäute, z. B. die des Larynx, sind auch bei congestiven Entzündungsformen in der Leiche wegen ihres reichlichen Gehalts an elastischen Fasern stets bleich; beim Lebenden aber kann die Röthung mit Ausnahme der Stimmbänder sehr intensiv sein.

2) Exsudative Entzündungsformen.

Dieselben sind durch die Menge und durch die Eigenthümlichkeiten des Exsudats charakterisirt. Sie setzen immer eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe voraus.

a) Die reinste Form dieser Art bilden die Entzündungen seröser Häute mit faserstoffigem Exsudat. — Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation, im Gegensatz zu den Gefässverändrungen, in den Vordergrund, besonders wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen, gewöhnlich auf serösen Häuten vor sich gehend, durch einen Reiz vom Blute aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo reichliche Mengen von Serum und Faserstoff mit geringen Gefässverändrungen exsudiren und mit oder ohne Eiterung einhergehen. Sind diese Entzündungen primär, durch Erkältung („rheumatisch") entstanden, so sind die Gefässverändrungen neben dem Exsudat meist deutlich sichtbar. Sind sie traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässverändrungen sehr früh und sehr stark entwickelt auf. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten schmerzen, die durch Erkältungen entstandnen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden die wenigsten oder gar keine Schmerzen verursachen.

b) Die Entzündungen mit serösem Exsudat gestalten sich nach dem Sitz des Exsudats sehr verschieden. Dasselbe tritt aus den Gefässen und gelangt durch die Epithelschicht rasch auf die Oberfläche der betreffenden Haut, ohne deren Epithel wesentlich zu verändern: bei manchen acuten serösen Exsudaten seröser und synovialer Säcke, bei manchen Schleimhautentzündungen mit reichlichem serösem oder serös-schleimigem oder gleichzeitig schwach eitrigem Exsudat (manche Stomatiten, manche Bronchiten, manche Darmcatarrhe, z. Th. auch die Cholera). — Gestattet das Epithel ein solches Durchtreten des Exsudats nicht, so wird die oberste, undurchgängige Epithelschicht (die sog. Hornschicht der äussern Haut) in Gestalt einer Blase emporgehoben (Vesicatorblase, zum Theil auch die Bläschen des Herpes, des Erysipels und des Pseudoerysipels, vielleicht auch des Eczems, der Varicelle): nach der künstlichen oder natürlichen Eröffnung der Blase hört dann entweder die Exsudation bald auf (Vesicatorblase, Herpesbläschen), oder es dauert dieselbe noch verschieden lange Zeit fort (Eczembläschen). — Andremal erfüllt das Exsudat die einzelnen Zellen zuerst der mittlern, dann der untern Epithelschicht und dehnt dieselben in verschiednem Grade aus: es entsteht auf der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut zuerst ein papulöses, erst dann ein vesiculöses Gebilde, welches meist in exquisitem Grade gefächert, d. h. von Epithelsträngen durchsetzt ist, welche jene Anfüllung mit Exsudat nicht zeigen, sondern langgezogen u. s. w. sind. Dies ist der Fall bei der Pockenpustel, in deren Höhlen später aber weisse oder

rothe Blutkörperchen treten, sowohl auf der äussern Haut als auf Schleimhäuten; bei manchen bläschenförmigen Ausschlägen der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel.

Dringt das seröse Exsudat nicht oder nur theilweise durch die Zellen der Haut oder Schleimhaut hindurch, so werden durch dessen Ansammlung bald die obersten, bald tiefere Epithellagen, selten wird die unterste Zellenlage abgehoben: so entstehen die desquamativen Haut- und Schleimhautentzündungen. Am Colon kann Letzteres in so grosser Ausdehnung und so vollständig geschehen, dass Massen ausgeleert werden, welche unter dem Microscop nur regelmässiges Epithel mit Löchern für die Schleimdrüsen zeigen.

Bei den serösen Infiltrationen der serösen Häute, Schleimhäute, des Bindegewebes, welche man entzündliches Oedem zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn congestive Hyperämie mit Hämorrhagien und neben dem Serum einzelne Eiterkörperchen sich finden. — Zu den Entzündungen mit vorwiegend serösem Exsudat gehören auch mehrere klinisch genauer, als anatomisch bekannte Formen: die epidemische Parotitis, die sog. seröse Orchitis (besonders die gonorrhoische), vielleicht auch manche Gehirn-, Leber- und Lungenentzündungen. Derartige Parotis- und Hodenentzündungen haben grosse Aehnlichkeit mit den Lymphretentionen, welche z. B. an der Submaxillardrüse dann entstehen, wenn deren Ausführungsgang unterbunden und der Nerv gereizt wird (S. p. 276).

c) Als Typen des croupösen Exsudats sind die Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsnen und einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung anzusehen. In diesen Fällen sind die primären Gefässveränderungen, wenigstens an der Leiche, meist mässig entwickelt. Das Hauptsächlichste ist die rasche Entstehung der festen, aus veränderten Epithelien und aus Eiterkörperchen bestehenden Croupmembran.

Croup schlechtweg nennen wir die Bildung einer croupösen Membran auf der Schleimhaut des Larynx und meist auch der Trachea; Pseudocroup schlechtweg nennen wir eine mit ähnlichen Symptomen verlaufende congestive Hyperämie oder einfach catarrhalische Entzündung derselben Theile. Die Franzosen haben eine andre Nomenclatur; sie nennen wahren Croup nur die erstgenannte Affection mit gleichzeitiger gleicher Exsudation auf die Pharynxschleimhaut, Pseudocroup jene Affection ohne Rachencroup. — Die croupösen Entzündungen kommen bald primär (besonders Larynxcroup), bald secundär, z. B. Larynxcroup bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus vor.

Die croupösen Formen gehen, besonders bei der Lungenentzündung, vielfach in mehr vasculöse, und namentlich in die purulenten über, ohne dass aber die Masse, die man gewöhnlich schlechtweg Exsudat nennt, immer flüssig ist.

d) Die eitrigen oder purulenten Formen der Entzündung treten am reinsten, mit geringen Gefässveränderungen, bei den secundären Entzündungen auf, wo der Reiz mit dem Blute in die Organe gelangt,

wie bei der Pyämie. In andern Fällen finden sich häufig andre Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermusculären, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Periproctitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea, der Peri- oder Retropharyngitis, in dem ersten Stadium (der sog. entzündlichen Anschoppung) der Pneumonie. Ebenso in dem fibrösen Stroma drüsiger Organe, mit oder ohne primitive Theilnahme der Drüsenschläuche selbst: Abscesse der Leber, Mamma, Parotis, Nieren, Ovarien, Hoden. Seltner im eigentlichen Drüsengewebe ohne Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes: an der Parotis, in den Nieren u. s. w. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reichliche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke, insbesondre mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen bald acut, mit meist deutlicher Hyperämie, als sog. eitrige Catarrhe, bald chronisch und mit geringen Gefässveränderungen, als sog. eitrige Blennorrhöen auf. Bei den acuten Schleimhautentzündungen (Stomatitis, Gastritis, Colitis, Urethritis, Entzündungen der Gänge vieler Drüsen u. s. w.) vermischt sich das serös-eitrige oder rein eitrige Exsudat mit dem Inhalt der betreffenden Schleimhaut; in dem Epithelüberzug findet sich, wenn derselbe mehrfach geschichtet ist, Anfangs vielleicht vermehrte Bildung und Abstossung von Epithelien, weiterhin finden sich Eiterzellen, welche durch die Epithelien an die freie Oberfläche gelangen und unterhalb welcher die Epithelien selbst häufig normal oder nur mässig vergrössert sind. Das Schleimhautgewebe selbst ist bald nur hyperämisch, bald gleichzeitig auch serös infiltrirt und von spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt, in beiden Fällen geschwollen. Die Schleimdrüsen nehmen hierbei meist keinen oder geringen Antheil; bisweilen zeigen sie denselben Process oder treten wegen Anhäufung des Inhalts als kleine, perlähnliche Knötchen hervor (z. B. bei der Stomatitis vesicularis). — Auf der Haut sind alle diese Processe dadurch modificirt, dass die feste, wenig nachgiebige Hornschicht das dem Schleimhautepithel analoge Stratum Malphighi überzieht. Catarrhalische Processe sind demnach hier unmöglich, wenigstens so lange die Hornschicht noch besteht. Ist letztere auf irgend eine Weise zu Grunde gegangen, so treten diese Processe in derselben Weise ein, wie bei Schleimhautentzündungen: z. B. beim acuten nässenden Eczem. — Umschriebne Eiterungen sieht man am besten an der Pockenpustel, welche sich ganz gleich auch in der Mund- und Oesophagusschleimhaut verhält.

Die eitrigen Entzündungen in parenchymatösen drüsigen Organen gehen nach den Einen von den Epithelien oder andersartigen Zellen der Drüsenacini aus, während nach Andern das interacinöse Bindegewebe und dessen Gefässe die Ursprungsstätte der Eiterkörperchen sind. Es bleibt meist nicht lange bei der eitrigen Infiltration mit vorläufiger

Erhaltung der gröbern Textur; gewöhnlich entstehen bald Abscesse. Derartige Eiterungen kommen am häufigsten in der puerperalen Mamma, im Hoden, seltner an Nieren, Speicheldrüsen u. s. w. vor.

e) Die ulcerative Form der Entzündung betrifft besonders die membranösen Gewebe. Der Zerfall derselben kann der Eiterung folgen oder ihr vorhergehen. Die Ulceration geschieht bald in Folge der Eiterung in dem Bindegewebe der Membran, bald in Folge der allein oder gleichzeitig mit der Eiterung vor sich gehenden Fettmetamorphose der Epithelien und der Bindegewebskörperchen, der albuminösen Infiltration und der Zellenwucherung zwischen den Bindegewebsfasern. Ersteres findet sich bei den meisten gewöhnlichen Geschwüren der äussern Haut und der Schleimhäute; letzteres bildet die meisten sog. diphtheritischen Entzündungen der Darmschleimhaut, wie bei Dysenterie, bei Cholera, secundär bei Pocken, Kindbettfieber u. s. w. — Zum Geschwüre gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theils des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut.

Die Lehre von den Geschwüren gehört zum grössten Theil in die specielle Chirurgie, wo die Helkologie nach den Arbeiten von Astruc, Bell, Rust und Andern eine besondre Blüthe erlangte. Eine rationelle Eintheilung der Geschwüre ist vorläufig unmöglich. Man theilt dieselben gewöhnlich ein: nach der Beschaffenheit: in stationäre, atonische oder torpide, ferner in fressende und in wuchernde Geschwüre, im Gegensatz zu den in Heilung begriffnen (oder sog. gesunden) Geschwüren; — nach der Ursache: in locale, d. h. von einer localen Krankheit abhängende oder idiopathische (durch Traumen u. s. w. entstandne), catarrhalische, varicöse, diphtheritische (oder aphthöse), puerperale, einfach und constitutionell syphilitische, scorbutische, dysenterische, typhöse, tuberculöse (und scrofulöse), carcinomatöse Geschwüre — wozu Manche noch die lupösen, arthritischen, die sog. warzigen (Marjolin) u. s. w. rechnen; — nach Complicationen: in entzündliche, hyperämische, anämische, hämorrhagische, ödematöse, brandige Geschwüre. — An einzelnen Schleimhäuten kommt noch eine besondre Art von Geschwüren vor: die sog. folliculären Geschwüre, welche durch Verschwärung der Solitärfollikel entstehen.

Zum Geschwür werden häufig auch Continuitätsstörungen gerechnet, auf welchen gewöhnlich keine fortdauernde Eiterproduction stattfindet: namentlich die typhösen und tuberculösen Darmgeschwüre, sowie das runde Magengeschwür. Diese Geschwüre sind sämmtlich nicht durch Eiterbildung der betreffenden Häute bedingt, sondern durch Necrose in Folge der vollständigen Unterbrechung der Circulation; die Bildung von Eiter findet nur ausnahmsweise in dem schon gebildeten Geschwür statt.

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterung in manchen Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

Den Uebergang der exsudativen zu den productiven Formen der Entzündung bilden die bei Catarrhen der betreffenden Schleimhäute häufig vorkommenden Schwellungen der solitären Follikel und der Lymphdrüsen, sowie der Milz; die Schwellung ist bedingt durch Vermehrung der Kerne und Zellen des Drüsensaftes.

3) Die productiven Entzündungen im engern Sinne, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Hierher gehören zunächst die meisten subacuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, bei denen gefässhaltiges Bindegewebe entsteht, welches weiterhin zu allgemeiner Trübung und Verdickung der Serosa, oder zum Sehnenfleck, oder zu Zottenbildung, oder zu Verwachsung beider Blätter der Serosa durch kurze oder lange gefässhaltige Bindegewebsmassen führt. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Gelenken.

Auf die Wichtigkeit der adhäsiven Pleuritis für die Resorption der Pleuraexsudate hat neuerdings Meyer hingewiesen (Ann. d. Char. XI, p. 1).

Ferner gehören hierher die meist chronischen Entzündungen, welche besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe betreffen; die Circulationsverändrungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Beispiele hierzu liefern manche interstitielle fibröse Entzündungen (sog. Indurationen oder Cirrhosen) der Brustdrüsen, der Leber, der Lungen, der Hoden, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, die totalen und partiellen Gehirnsclerosen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen der verschiednen Schichten zu Stande. Dies betrifft bald alle Schichten, wie bei manchen chronischen Gastriten (sog. Scirrhus ventriculi), Enteriten u. s. w. mit consecutiver Verengerung der Höhle und verminderter Contractilität u. s. w. Bald hypertrophiren nur einzelne Schichten. Am wichtigsten ist dies an der Muscularis des Darmcanals und der Harnblase oberhalb enger Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus, Harnblase bei Harnröhrenverengerungen u. s. w.). Die Schleimhaut selbst sowie die Submucosa werden dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes und ihrer Gefässe, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen. Geschieht dies an beschränkten Stellen, so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembran der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

4) Degenerative Entzündungsformen. Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen: so die acuten und manche chronische Leber- und Nierenentzündungen, wo Gefässverändrungen und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der

Leber, der Malpighi'schen Kapseln und der Harncanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, die wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch albuminöse Infiltration mit consecutiver Fettmetamorphose oder ohne letztere zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfällt die Grundsubstanz schleimig oder fasrig, die Zellen gehen durch die Fettmetamorphose unter.

Die als Diphtheritis bezeichneten Entzündungen beginnen wohl meist mit intensiver Hyperämie, zeigen übrigens aber ein verschiednes Verhalten. Bei der Diphtheritis des Rachens und der grossen Luftwege findet sich an Stelle des Epithels eine netzförmige, in den Lücken Eiterkörperchen, Blut u. s. w. enthaltende Membran, unter welcher die Schleimhaut und meist auch die unterliegenden Gewebe von Hämorrhagien durchsetzt und von Eiter infiltrirt sind. Der Verlust des Epithels und die letztgenannte Infiltration bedingen je nach ihrer Intensität oberflächlichen oder tiefern Zerfall der Gewebe. — Bei der sog. Diphtheritis des Darms, sowohl der primären (Dysenterie), als der secundären (bei Cholera, Typhus, Pocken u. s. w.), bei der des Uterus u. s. w., findet sich an der Oberfläche eine ähnliche aber dünnere sog. Exsudatschicht, welche von eitrigem Schleim, den albuminös infiltrirten und fettig metamorphosirten Epithelzellen herrührt; die Bindegewebskörperchen der Schleimhaut, auch der Submucosa, zerfallen theils fettig, theils finden sich in der Schleimhaut zahlreiche, gleichfalls bald fettig zerfallende Eiterkörperchen und ein reichliches albuminöses Exsudat.

Von den brandigen kann man die phagedänischen Entzündungen unterscheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eitrig infiltrirt waren. Sie finden sich in der Haut, im Bindegewebe, in den Lungen u. s. w.

Der Brand wird bei diesen Entzündungen bedingt bald durch absolute Stase des Bluts in einem grossen Gebiete, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. (S. u.)

Zu den degenerativen kann man endlich auch die sog. tuberculösen Entzündungen rechnen. Sie zeichnen sich entweder durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudats auf der freien Oberfläche seröser Säcke, der Lungenalveolen (?) u. s. w. aus, zu welchem constant eine mehr oder weniger reichliche Kern- und Zellenbildung tritt. Oder es kommt unter Erscheinungen von Entzündung nur zu massenhafter Kern- und Zellenbildung. Schon die gebräuchlichen Namen der Meningitis, Epididymitis, Pleuritis etc. tuberculosa deuten auf diesen Zusammenhang zwischen Entzündung und Tuberkelbildung. In beiden Fällen gehen die Kerne und Zellen, wie das Faserstoffexsudat sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat, als die neugebildeten Kerne und Zellen und die eingeschlossnen präexistenten Theile

moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an allgemeiner Tuberculose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystems, im Hoden u. s. w. (S. Tuberculose.)

5) Specifische Entzündungen sind diejenigen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen.

Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberculose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Syphilom, Krebs in einzelnen Fällen. Andre gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grössern Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von den Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen hier Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in andern innern Organen.

III. *Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Charakter.*

Man hat von jeher die Entzündungen in sthenische und asthenische (kräftige und schwächliche), sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des Vorgangs die Möglichkeit des günstigen Ausgangs bei starker Entwicklung der Erscheinungen bezeichnen. Der günstige Ausgang ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theils ist. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theile desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Bluts bedeutend, oft um das 4—5fache erhöht; so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen. — Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische Entzündungen, auch torpide oder adynamische Entzündungen genannt, kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen auf geringe Reize. Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen, die degenerativen überhaupt.

III. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die normale Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen. Erstere sind bis jetzt wenig bekannt, da sie unsern Untersuchungsmitteln vorläufig fast unzugänglich sind; letztere hingegen sind wenigstens für einzelne Organe, z. B. die Muskeln genauer studirt.

Die gestörte Ernährung ist, soweit es sich um Neubildungen handelt, von chemischer Seite noch wenig gekannt; um so mehr hat man den histologischen Verändrungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Verändrungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Ernährung der Elemente des Körpers kann sich in dreierlei Weise ändern:

1) Die Ernährung ist gesteigert, der Theil nimmt überschüssiges Material auf, die Anbildung ist gemehrt: progressive Metamorphose: und zwar entweder in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie; oder in einer fremden Richtung: Heteroplasie, Neoplasie.

2) Die Ernährung ist unvollkommen, die Rückbildung ist gesteigert; die normale Form, Mischung und Function gehen mehr oder weniger verloren: regressive Metamorphose, Involution.

3) Die Ernährung wird unterbrochen: Necrosis, Brand.

Die verschiednen Ernährungsstörungen kommen bald nur einzeln vor, bald sind zwei oder mehrere miteinander, bald sind sie mit verschiednen Circulationsstörungen und mit der Entzündung combinirt.

1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose.

(Atrophie, Infiltration und Degeneration.)

(Die allgemeine Literatur findet sich in den Schriften über allg. Path. und pathol. Anat. Die specielle Literatur s. u.)

Die verschiednen regressiven Metamorphosen haben das Gemeinsame, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit der betreffenden Theile in verschiednem Grade

abnehmen. Hierbei zeigen aber die atrophirenden Gewebstheile ein verschiednes Verhalten:

a) sie nehmen blos ab, ihre Elemente werden an Volumen geringer, ihre chemischen Bestandtheile werden nicht verändert, nur vermindert: quantitative, einfache, reine Atrophie. Ferner kann man die einfache Atrophie, das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente, noch von der numerischen Abnahme der Elemente, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht (sog. necrobiotische Atrophie), unterscheiden. Allein im gegebenen Falle kommen beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder die Entartungen häufig neben und nach einander vor;

b) in die Gewebstheile wird von aussen, aus dem Blute, eine fremdartige Substanz eingelagert, infiltrirt (Kalk, Pigment, Fett — Speck?), was entweder nur einen Verlust der speciellen Function, oder gleichzeitig eine Umwandlung der Form, oder schliesslich auch einen vollkommnen Untergang der Gewebstheile zur Folge hat — Infiltration;

c) die Gewebstheile wandeln sich in andre Formen und Stoffe um, wodurch sie meist erweicht und resorptionsfähig werden: so das Eiweiss in Fett, Schleim etc. — qualitative Atrophie, Entartung, Degeneration.

Die obige Eintheilung ist nicht streng durchzuführen.

Die Umwandlung eines Gewebes in ein andres, physiologisch meist tiefer stehendes, übrigens aber den normalen gleiches Gewebe wird gewöhnlich nicht zu der Atrophie oder Degeneration gerechnet, ist derselben aber klinisch gleich zu setzen. Am häufigsten kommt so an Stelle von Muskel-, Nerven- und Drüsengewebe aller Art Bindegewebe oder Fettgewebe vor. (S. die letztgenannten Neubildungen.) Das umgekehrte Verhältniss findet sich bei der Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in Fett- oder in cytogenes Gewebe, des Fettmarks der Röhrenknochen in lymphoides Mark u. s. w. (S. u.)

Gewisse Arten der Atrophien, welche ganze Körpertheile oder den ganzen Organismus betreffen, hat man früher, zum Theil auch jetzt noch mit besondern Namen belegt. So unterschied man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fetts, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Andre nannten Tabes die Abmagerung durch Nervenleiden. Schwindsucht, Phthisis, Consumtio nannte man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen: jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der chronischen Lungentuberculose eintretende Atrophie. Hectik hiess die Abmagerung durch Säfteverluste, z. B. Diarrhöen, Blutflüsse. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernden niedrigen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngern Individuen. Häufig aber braucht man jetzt diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien des ganzen Körpers u. s. w., welche durch Krankheitsprocesse erworben sind.

Vor der Kenntniss der histologischen Verändrungen unterschied man die Atrophien nur in sog. Verhärtungen und Erweichungen. Zu den Verhärtungen

zählte man auch eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien oder Neubildungen, besonders von Bindegewebe, bestehen. — Ebenso vieldeutig ist der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfalls nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. Alle ödematösen Theile werden weicher u. s. w. So findet sich z. B. bei allgemeiner Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber in Wirklichkeit eine Umwandlung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt; bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in dasselbe Gewebe ein. Andremal entsteht eine Erweichung in Folge von Fäulniss, z. B. Magenerweichung. Die Knochenerweichung kann in verschiednen Ursachen ihren Grund haben: in einer der physiologischen analogen Markraumbildung, wobei mit dem Alter die Rindensubstanz dünner, die Markhöhle weiter wird und sich im Knochen Höhlen finden, welche mit Granulations- oder mit Fettzellen erfüllt sind; in einer massenhaften Neubildung von Gefässen; in einer Resorption der Kalksalze (halisteretische Form der Malacie).

Der Einfluss der Atrophien ist theils localer, theils allgemeiner Art.

Der örtliche Einfluss der Atrophien besteht meist in einer verminderten, häufig auch in einer ganz aufgehobnen Functionirung der betroffnen Theile. Er ist demnach ausser von der Art und dem Grade der Atrophie vorzugsweise von der Dignität der Theile abhängig.

Dieser Einfluss wird um so grösser, wenn die Atrophien Theile betreffen, welche für andre sog. Muttergebilde darstellen, besonders dann wenn jene noch gar nicht oder unvollständig entwickelt sind. In diesem Falle entstehen alle die sog. angebornen Defecte und Spaltbildungen. Dieselben liegen ausserhalb unserer Betrachtung. — Aber auch im extrafötalen Zustand und vor Vollendung des Wachsthums treten aus derselben Ursache verhältnissmässig grössere Folgen ein, als nach vollendeter Entwicklung: besonders im Knochensystem. So entstehen locale Hemmungen des Längenwachsthums der Knochen bei jugendlichen Individuen in Folge von Krankheiten der Zwischenknorpelscheiben an den Epiphysen u. s. w. (besonders Vereitrungen derselben und vorzeitige Verknöcherungen bei Osteomyelitis, Caries und Necrose an den Gelenkenden; Gelenkresectionen incl. der Zwischenknorpelschicht; — Verkürzungen der Schädelknochen, der Beckenknochen u. s. w. nach vorausgegangner eitriger oder ossificirender Entzündung derselben: die verschiednen Schädel- und Beckenabnormitäten).

Der örtliche Einfluss der Atrophien ist sonach, wenn wir von den normalen Rückbildungen des Organismus absehen (Thymusdrüse u. s. w. — puerperaler Uterus) für die präexistenten Gewebe stets ungünstig. Günstig ist derselbe hingegen für die Exsudate (Eiter) und die meisten Neubildungen, besonders für die vorzugsweise zelligen (Tuberkel, Krebs): diese werden dadurch verkleinert oder können selbst ganz verschwinden.

Der allgemeine Einfluss der Atrophien hängt von der Art, dem Grade und der Ausdehnung derselben, von der Dignität des befallnen Organs, von der Möglichkeit einer Wiederbildung der zu Grunde

gegangnen Gewebe oder einer Compensation ihrer Functionen ab. Allgemeines lässt sich in dieser Beziehung nicht angeben.

Die Atrophien kommen bald allein vor, bald finden sich neben ihnen eine oder die andre Circulationsstörung, oder Entzündung, oder andersartige Ernährungsstörungen. Das Verhältniss der regressiven Metamorphosen zu den Circulationsstörungen ist ein verschiednes. Manche Atrophien sind Folge bestimmter Circulationsstörungen: so die einfache Atrophie und die fettige Metamorphose Folge von Anämie; die Pigmentmetamorphose Folge von Hyperämie und Hämorrhagie. Oder die Atrophien bedingen Circulationsstörungen: so hat die speckige Metamorphose regelmässig Anämie zur Folge u. s. w. Oder die Atrophien haben mehrfache Processe im Gefolge: so entsteht bei der Arthritis deformans (Malum senile) zuerst eine Atrophie der Gelenkknorpel; weiterhin in Folge des abnormen Drucks u. s. w. Entzündung der Synovialhaut und des unterliegenden Knochens, Verdickungen und Verwachsungen jener, Hypertrophie des Knochens u. s. f. — Alles um so mehr an den untern Extremitäten, wo die mechanischen Verhältnisse des Drucks am häufigsten und wirksamsten sind. Noch complicirter sind die Verhältnisse bei der Rhachitis: die Zellenneubildungen, welche das Längs- wie das Dickenwachsthum der Knochen bedingen, und die Markraumbildung geschehen hier zu rasch oder wenigstens zu reichlich und ungleichmässig, während die Bildung wirklicher Knochensubstanz damit nicht gleichen Schritt hält — dadurch entstehen Verbiegungen, unvollkommne und vollkommne Fracturen der Knochen, Auftreibungen der Gelenkenden u. s. w.

Die Ursachen der Atrophien

liegen im Allgemeinen darin, dass entweder die Gewebstheile gar nicht oder nicht in genügender Zahl nachwachsen, oder dass ihre Rückbildung stärker ist als der Nachwuchs.

Gewöhnlich scheidet man active und passive Atrophien.

Die Ursachen der sog. passiven Atrophien sind:

1) Druck, mag derselbe auf den Theil im Ganzen oder nur auf die Gefässe oder Nerven (s. u.) wirken, von aussen oder innen stattfinden oder seinen Grund in Entartungen und Neubildungen haben. Beispiele hierzu finden sich an allen Körperstellen, in äussern und innern Organen. Die kleinen Füsse der Chinesinnen, die verunstalteten Schädel mancher Volksraçen gehören hierher. Am auffälligsten sind die Atrophien knöcherner Theile: der Wirbelsäule durch Aneurysmen, des Schädeldachs durch Pacchionische Granulationen, der Gelenkenden bei Luxationen und Contracturen. An der Haut sehen wir diese Atrophie häufig oberhalb varicöser Venen. Etc.

Ursache des Verschwindens der Gefässe an den Gelenkflächen im Verlauf der Entwicklung ist der Druck, welchem jene bei dem Gebrauch der Gelenke ausgesetzt sind (Toynbee. Philos. transact. 1841. I, p. 159). Wenn das Kind beginnt, die verschiednen Gelenke beim Gebrauch dem Druck auszusetzen, so weichen diese Gefässe zurück, und im erwachsnen Zustande findet man sie nur

an dem Randabschnitt des Gelenkknorpels. Unter verschiednen krankhaften Zuständen entstehen die Gefässe von Neuem.

2) Mangel an Nahrung überhaupt, verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Diese ist entweder allgemein oder örtlich. Im erstern Falle kann die Ursache ausserhalb des Körpers (Armuth, Hungersnoth), oder in Störungen des Körpers selbst (Stenose der obern Verdauungsorgane, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken u. s. w., allgemeine Anämie verschiedner Entstehung) liegen. Beispiele zu der örtlich verminderten Zufuhr von Ernährungsmaterial geben ab: alle Anämien, vorzugsweise die durch chronische Arteriitis bedingten; die venöse Hyperämie, indem hier ein ungenügendes Blut zu den Theilen strömt; die Blutung und die Wassersucht, insofern sie Druck auf die Theile und Anämie bedingen.

3) Aehnlich wirken Störungen der Verdauung (die meisten fieberhaften Krankheiten; zahlreiche acute und chronische Krankheiten des Magens und Darmcanals, der Leber, des Pankreas; manche Krankheiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen); ferner Störungen der Resorption (zahlreiche, mit passiver Hyperämie der Unterleibsorgane verbundne Krankheiten des Herzens und der Lungen; manche Krankheiten der Leber, des Magens und Dünndarms, der Mesenterialdrüsen).

4) Erschöpfende Ausleerungen (Blutverluste, übermässige Secretionen und Excretionen, z. B. übermässige Lactation, Zuckerharnruhr, Albuminurie, grosse Exsudationen und Ulcerationen).

5) Die Erschütterung. (S. Verkalkung.)

Die Ursachen der sog. activen Atrophien sind:

1) Mangelnde Functionirung und mangelnde örtliche Reize: so atrophiren Knochen, Muskeln und Nerven, wenn sie nicht gebraucht werden; ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis u. s. w. In Folge jahrelangen ungenügenden Gebrauchs atrophiren nicht selten ganze Extremitäten (sog. Inactivitätsaplasie), besonders die untern Extremitäten nach chronischen Gelenkentzündungen, nach Caries bei Kindern; die Knochenenden an Amputationsstümpfen, die bei Pseudarthrose verschmälern sich; ebenso die Kiefer, wenn sie zahnlos geworden sind; die Augenhöhle verkleinert sich nach Verlust des Bulbus, die Pfanne nach nicht eingerichteten Luxationen des Hüftgelenks.

2) Uebermässiger Gebrauch der Theile: progressive Muskelatrophie nach starken Muskelanstrengungen, Gehirnatrophie nach starken Anstrengungen des Geistes, Hodenatrophie nach langem Onaniren, Lungenemphysem nach habituellem Schreien, Blasen u. s. w.

3) Manche bei Gewerben oder als Medicamente gebrauchte Substanzen bewirken Atrophie (Blei — Jod, Quecksilber, Phosphor, Alcalien, Mutterkorn).

4) Die Gifte der Infectionskrankheiten (Pocken, Diphtheritis, Syphilis u. s. w.) haben direct oder unter Vermittlung von Entzündung verschiedne Metamorphosen zur Folge.

5) Durch Entzündungen entstehen nicht selten Atrophien (s. p. 292).

6) Kurz dauerndes hohes Fieber oder länger anhaltendes Fieber überhaupt (siehe dieses, bes. hectisches Fieber). Das Fieber wirkt durch die mangelhafte Nahrung, den gesteigerten Verbrauch der Theile, vielleicht auch in ganz eigenthümlicher Weise (Fieberhitze): das Körpergewicht nimmt ab, der Harnstoffgehalt des Urins ist insgemein vermehrt.

7) Der Einfluss der Nerven auf die Ernährungsstörungen ist häufig im Allgemeinen nachweisbar. Die Nerven wirken vielleicht theils direct (das rasche Erbleichen der Haare, das Collabiren der Granulationen durch Schreck); theils durch Vermittlung der Gefässnerven (z. B. die Durchschneidung des Sympathicus); theils durch Vermittlung der Gefühlsnerven (dadurch unbemerkter Einfluss äusserer schädlicher Reize); theils durch Störung der Function (z. B. Atrophie gelähmter Glieder); durch Appetitverlust, Schlaflosigkeit u. s. w. — Die meisten von den Nerven abhängigen Ernährungsstörungen scheinen unter Vermittlung der Gefässnerven einzutreten. Durch deren Lähmung entsteht zuerst congestive Hyperämie mit Temperaturerhöhung, welche bei raschem Heilen der Nervenaffection meist wieder schwinden, andernfalls aber Stauungshyperämie mit verlangsamter Circulation, Temperaturabnahme und verschiedenartige Ernährungsstörungen (einfachen Schwund, fettige Metamorphose u. s. w.) nach sich ziehen.

Sowohl das Experiment, als die klinische Beobachtung geben hierfür zahlreiche Belege. Am constantesten und am auffälligsten treten die Atrophien nach Lähmungen peripherischer Nerven ein; seltner oder weniger constant sind sie bei spinalen und cerebralen Lähmungen.

Was die experimentellen Nervendurchschneidungen mit consecutiver Atrophie der zugehörigen Theile anlangt, so sind die betreffenden Stellen im Kapitel der Circulationsstörungen (p. 170), der Entzündung (p. 294), des Brandes (s. u.) zu vergleichen. — Nach Obolensky (Med. Centralbl. 1867. Nr. 32) ruft die Durchschneidung des Nervus spermaticus mit Entfernung eines Stücks davon, fettige Degenerationen des peripherischen Theils desselben und in Folge der aufgehobnen Innervation, trotz der Erhaltung der Gefässe, dieselbe Entartung des Epithels der Drüsencanälchen des Hodens sowohl als des Nebenhodens hervor. Dadurch atrophirt die Drüse ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes, welches sich manchmal in Fettgewebe verwandelt. — Landois und Eulenburg sahen bei Fröschen, Kaninchen und Hunden nach Durchschneidung des Ischiadicus schwere Ernährungsstörungen, selbst Brand des Fusses, eintreten. — Die einfache Durchschneidung der grossen Nervenstämme eines Glieds oder Organs braucht übrigens die leitende Verbindung noch nicht vollständig aufzuheben, weil möglicher Weise die den vegetativen Processen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen.

Aus der menschlichen Pathologie sind zahlreiche hierher gehörige Fälle bekannt. Bei veralteten Hemiplegien ist häufig die Oberhaut trocken, rauh, blättrig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde; die Glieder magern ab, besonders bei gleichzeitigen Contracturen. Bei Spinallähmungen sind alle diese Symptome meist noch stärker ausgeprägt, so dass es häufig zu Decubitus oder Druckbrand (s. d.) kommt. Am auffallendsten und constantesten ist dies bei peripherischen Lähmungen: bei Paralyse des Facialis ist die gelähmte Gesichtshälfte welker und magrer als die gesunde. Etc. — Mitchel, Morehouse und Keen theilen interessante Fälle von traumatischen Nervenläsionen und deren Einfluss auf die Er-

nährung mit (Arch. gén. Febr. 1865). — Vergl. auch Secchi. Die durch Nervenverletzungen bedingten Functionsstörungen und trophischen Hautverändrungen. Bresl. Diss. 1869.

Nach Nothnagel (Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. II, 1. H. p. 29) beruht die Atrophie in Theilen, welche Sitz einer Neuralgie sind, auf der gleichzeitigen Betheiligung der Gefässnerven. In zwei Fällen von Ischias wurde die Extremität mit dem Eintritt der Schmerzen blass, fühlte sich kalt an; es bestand auch ein subjectives Kältegefühl, zugleich die Empfindung von Abgestorbensein, Taubheit und Kriebeln. Die Sensibilität war auch objectiv herabgesetzt, so dass leichte Berührung gar nicht, starkes Kneifen nur schwach empfunden wurde.

Zahlreiche andre höchst wahrscheinlich vom Nervensystem abhängige Atrophien sind noch nicht genauer untersucht. So die Atrophie bei einer Reihe von Missbildungen, wo mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln mangeln, während Knochen, Knorpel, Gefässe, Haut sich normal entwickeln. Eine seltne, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Grosshirnhälfte bei Atrophie der entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirns, des Rückenmarks, der Nerven, Muskeln und Knochen. Ferner gehören hierher die seltnen Fälle von circumscripter totaler Atrophie von Haut (oder Schleimhaut), Muskeln und Knochen bei vollkommner Integrität des übrigen Körpers und normaler Motilität und Sensibilität der atrophischen Partie: z. B. Atrophie einer Wange, oder einer ganzen Kopf- und Gesichtshälfte, bisweilen gleichzeitig mit der Zunge und dem Unterkiefer, oder einer Extremität (Beobachtungen von Ch. Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson, Bärwinkel u. A.). Einen vielleicht gleichfalls hierher gehörenden Fall von vollkommnem Schwund des grössten Theils der Knochenmasse der rechten Unterkieferhälfte nach vorherigem Ausfallen der Zähne und ohne Erscheinungen von Entzündung, Eiterung und Brand sah ich bei einem übrigens gesunden ca. 35jährigen Manne.

Nicht selten sind im speciellen Falle mehrere Ursachen zugleich vorhanden. Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als unter leichten Darmcatarrhen ein, während sich andre Male die schwersten Verändrungen in Lungen, Darmcanal und Lymphdrüsen finden. Den erstern Fällen reihen sich manche Fälle von Abdominaltyphus an, wo unter zunehmender hochgradiger Atrophie der Tod eintritt und die Section keine weitere Ursache nachweist.

Bei Greisen kommt normaler Weise und langsam eine Atrophie wohl aller Gewebe vor (sog. Marasmus senilis). Bisweilen aber kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen etwas Aehnliches zu Stande (sog. Morbus climacterius).

A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Obsolescenz, Verhornung, Collaps. — Verkäsung, käsige Entartung, Tuberculisirung.)

Canstatt. Art. „Atrophie“ in Wagner's Handw. der Phys. 1842. I, p. 27. — Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 85. II, p. 72. — Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. — Förster. Virch. Arch. 1857. XII, p. 197.

Die einfache oder reine Atrophie charakterisirt sich durch eine Abnahme zuerst der flüssigen, später der geformten Bestandtheile der Gewebe ohne gleichzeitige wesentliche chemische Umändrungen derselben. Dadurch werden die betreffenden Gewebe oder Organe kleiner, fester, trockner, behalten aber ihre wesentliche Textur; sie werden meist blutärmer, selten wegen Verkleinerung der übrigen Gewebstheile blutreicher; sie büssen an ihrer Functionsfähigkeit ein.

Diese Atrophie kommt häufig vor und betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Vermindrung des Ernährungsmaterials (Hunger, übermässige Säfteverluste, wie besonders bei Zuckerharnruhr, Mangel an Gefässen überhaupt, Krankheiten der Gefässe): es findet in Folge davon ein mangelhafter Nachwuchs statt (sog. Aplasie), wie besonders bei den senilen Atrophien. Ferner entsteht diese Atrophie in Folge verminderter Functionirung: besonders an Knochen und Muskeln aus verschiednen Ursachen. Seltner beruht die einfache Atrophie auf einer gesteigerten Rückbildung, welche am auffälligsten durch lange fortgesetzten Druck auf die Gewebe zustande kommt (Atrophie aller Gewebe, besonders auch der Knochen durch Geschwülste und Aneurysmen, durch absichtlichen äussern Druck, z. B. auf Geschwülste, auf Callus u. s. w. — Atrophie der Niere bei Hydronephrose — Atrophie, sog. rothe oder cyanotische, der Leber bei Stauung des Lebervenenblutes, sog. gallige bei Gallenstauung). — Die Ursachen der einfachen Atrophie mancher Neubildungen sind theils dieselben, theils liegen sie in einer eigenthümlichen Disposition des Gesammtorganismus (s. Scrofulose).

(Vergl. unten Inanition, Zuckerharnruhr u. s. w.)

Die einfache Atrophie der normalen Gewebe kommt physiologischer Weise vor: in jedem Alter an den Haaren, an den obern Schichten der äussern Haut und der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel, — in der Fötalzeit an einzelnen Gefässen (Nabelgefässe, Ductus Botalli u. s. w.), an den Wolff'schen Körpern u. s. w., — in den ersten Jahren an der Thymusdrüse, an den Milchzähnen, an den Gefässen der Synovialhäute u. s. w., — in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben, von den fünfziger Jahren an den Genitalien, besonders den Milchdrüsen und Ovarien. — Pathologisch findet sie sich an verschiednen, häufig zahlreichen Geweben als Abmagerung, als vorzeitiger Altersmarasmus, nach schweren acuten und chronischen Krankheiten (Abdominaltyphus u. s. w., — Lungenphthise, Zuckerharnruhr u. s. w.). Bisweilen kommt sie local aus verschiednen Ursachen (besonders Druck von aussen oder durch innere Momente: am deutlichsten an der Haut oberhalb grösserer Geschwülste — Verödung der zuführenden nutritiven oder functionellen Gefässe, interstitielle Bindegewebswucherung) vor. Auch manche Umwandlungen von Schleimhautflächen in hautähnliche Gebilde gehören hierher.

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien jeder Art; Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern.

Die nähern microscopischen Vorgänge sind noch nicht vollkommen bekannt: Zellen werden kleiner, selbst kern- oder plättchenähnlich, bald heller, bald stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien. In den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; schliesslich werden die Fettzellen bisweilen wieder zu Bindegewebskörperchen; ihr Bindegewebe wird meist reichlicher. Muskelfasern werden schmaler, verlieren ihre Querstreifung, nicht selten auch die Längsstreifung, werden weicher und brüchiger; sie sind bald blass, bald enthalten sie das gewöhnliche Pigment und das Zwischenbindegewebe in grössern Mengen, sowie oft zahlreiche Kerne. Nervenfasern werden gleichfalls schmaler und namentlich ärmer an Nervenmark: dies sieht man besonders deutlich bei der grauen Degeneration der hintern Rückenmarksstränge, u. s. w. Das Bindegewebe, die Capillaren und Drüsenmembranen werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker; die Bindegewebskörperchen werden kleiner, kernähnlich.

Ueber die Atrophie des Fettgewebes vergl. die neuern Untersuchungen von Flemming (Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32). Ausser der gewöhnlichen regressiven Metamorphose sah F., dass bisweilen die Fettzellen ihre Membran wieder verlieren können: sie stellen schliesslich membranlose, kernhaltige Haufen von feinen Fetttröpfchen dar.

Ruge (Virch. Arch. XLIX, p. 237) fand bei vergleichenden Messungen von Amputationspräparaten, dass auch im Knochen durch Unthätigkeit eine Atrophie eintritt, sowie dass mit dem Alter der Knochen und zwar durch intercellulare Resorption (der jugendlichen Expansion gegenüber) atrophirt.

Nach Neumann (Wien. acad. Sitzgsber. 1869. Wien. med. Ztg. 1869. No. 3) schrumpfen bei den senilen Verändrungen der Haut des Menschen Haarbälge und Bindegewebe und geben zur Faltenbildung Anlass: ebenso schrumpfen Epidermis, Rete Malpighi und die Schweissdrüsen. Die Elasticität und Spaltbarkeit der Haut nehmen ab. — Die Gefässerweiterung in der Haut alter Leute ist nach Manchen durch eine Rarefaction des Bindegewebes bedingt. — Eine ähnliche Verändrung zeigt die Haut und die Haarwurzel bei jener umschriebnen Form von Alopecie, welche Willan Porrigo decalvans, Cazenave Vitiligo, Bärensprung Area Celsi genannt haben (Rindfleisch, Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1869. I, p. 483). Dieselbe ist wahrscheinlich neurotischer Natur.

Die einfache Atrophie mancher Gewebe ist uns in ihren näheren Vorgängen noch vollkommen unbekannt: z. B. die der Knochen; ferner die der elastischen Fasern, welche ein wesentliches Moment bei der Entstehung der Bronchiectasien und des vesiculären Lungenemphysems bildet.

Bamberger und Recklinghausen (Wien. med. Presse. 1869. No. 27 u. 28) fanden in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie eine einfache Atrophie (Verschmälerung) der Muskelfasern. Fettige Degeneration derselben und Entwicklung von Fettgewebe dazwischen zeigte sich nur stellenweise, offenbar als

secundärer und untergeordneter Zustand. Das Rückenmark war normal. Die vordern Rückenmarksnervenwurzeln erschienen in einem Falle hochgradig atrophisch, in dem andern normal. Dagegen fanden sich in den Muskelnerven einzelne atrophische und fettig entartete Nervenfasern. Nach Vff. liegt also der ursprüngliche Vorgang in der Degeneration der Muskelfasern; die übrigen Verändrungen sind secundär.

Die einfache Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sog. Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässrigen Bestandtheile beruht. (S. u.)

Die einfache Atrophie der Exsudate und Neubildungen betrifft sowohl zellige als fasrige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen des Eiters, — die mancher Lymphome, — des Syphiloms, Tuberkels und Krebses bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grundsubstanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen (oder Kerne) selbst zunächst einen Theil, dann den ganzen Zelleninhalt: sie werden dadurch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker lichtbrechend, sind gegen Reagentien weniger empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecule. Um diese Zeit tritt bisweilen wieder eine nachträgliche Durchfeuchtung, sog. Erweichung, ein: durch diese wird eine Resorption, bisweilen auch eine Perforation vermittelt. (Bleibt die Erweichung aus, so werden die eitrigen, selten andre Zellenmassen abgekapselt, d. h. es entsteht um sie herum gefässarmes derbes Bindegewebe.)

Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie finden sich im Zelleninhalt häufig einzelne Fett-, seltner Kalk- und Pigmentmolecüle.

Die eitrigen Exsudate, sowie die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punct- oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockne, derbe, aber brüchige oder käsige, blutlose Massen verwandelt: sog. Verkäsung oder Tuberculisirung. Dadurch bekommen sie ein von ihrem ursprünglichen Aussehen so verschiednes Verhalten, dass sie früher meist für besondre Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (früher roher oder cruder, jetzt gelber Tuberkel genannt, Carcinoma reticulatum etc.).

Ueber die Verkäsung des Eiters s. p. 284. Die Wichtigkeit der käsigen Eiterherde für die Entstehung der Miliartuberkeln kommt bei der Tuberculose zur Sprache.

Tuberculisirung wird die einfache Atrophie deshalb genannt, weil sie beim Tuberkel, wenn derselbe einige Zeit besteht, fast constant vorkommt, und weil sie früher nur vom Tuberkel bekannt war. Erst Virchow wies ihr Vorkommen an andern Geweben und Neubildungen nach.

An fasrigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: letztere werden undeutlicher

fasrig oder homogen, derber, trockner; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockner, fester. Diese Verändrung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe (granulirte Leber), am Narbengewebe, wo sie die besonders den Chirurgen so wichtige sog. Narbenretraction darstellt; ferner am Bindegewebe von Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz daraus bestehen, als an solchen, wo dasselbe nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien.

(Degenerationen, Metamorphosen.)

Die Entartungen characterisiren sich nicht blos durch eine Verändrung der Textur, sondern durch gleichzeitige chemische Verändrungen der Theile. Die Substanzen, welche hierbei in die Gewebe, gewöhnlich an die Stelle normaler Proteïnkörper treten, sind Fett, Cholestearin, Kalksalze, die Specksubstanz, die Schleim- und Colloidsubstanz und andre; das Pigment. Diese Substanzen entstehen entweder durch eine Umwandlung der Eiweisskörper (z. B. das Fett bei der Fettmetamorphose, der Schleim) und gleichen dann den betreffenden physiologischen Substanzen. Oder sie werden aus dem Blute in die Gewebe abgelagert (so das Blutpigment, der Kalk, das Fett bei der Fettinfiltration, vielleicht die Specksubstanz): entweder deswegen, weil das Blut die Gefässe abnormer Weise verlässt (z. B. das Hämatoïdin), oder weil das Blut diese Stoffe in übergrosser Menge enthält (z. B. das Fett bei der Fettinfiltration), oder weil manche Gewebe die betreffenden Stoffe aus dem Blute mit besondrer Energie anziehen oder zurückhalten (z. B. die Specksubstanz).

Ausserdem ist hier noch eine Verändrung zu erwähnen, welche mit fast gleichem Recht zu der Entzündung gestellt werden könnte. Wir handeln dieselbe hier ab, da sie einige andre Degenerationen, besonders die fettige, mehr oder weniger constant einleitet und da sie häufig ohne die übrigen Erscheinungen der Entzündung vorkommt. Es ist die sog.

a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung)

(trübe Schwellung, körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Entzündung).

Virchow, Arch. 1852. IV, p. 261 u. an andern Stellen. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. Klinik d. Geburtsk. 1861. p. 231.

Die albuminöse Infiltration besteht in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen. Letztere sind äusserst

klein, meist sehr blass, selten etwas dunkler; sie verschwinden durch Essigsäure und Kali, verändern sich nicht durch Aether, färben sich durch Zucker und Schwefelsäure röthlich. Durch diese Infiltration werden die Gewebe in verschiednen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert.

Die albuminöse Infiltration betrifft Zellen aller Art, insbesondere die tiefern Haut-, die Schleimhaut- und Drüsenepithelien, die Körperchen der Bindesubstanzen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, glatte und quergestreifte Mukelfasern u. s. w.

Microscopisch zeigen sich die Epithelien weniger deutlich contourirt; sie verlieren (in Folge unbekannter Verändrungen der Kittsubstanz) gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern und Kernkörperchen geht dieselbe Verändrung ein oder bleibt normal, (oder zeigt Theilungsvorgänge,) ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zelleninhalts mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. In noch höhern Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microscop fast nur freie Kerne sichtbar sind. Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher; die des Knorpels zeigt nicht selten dieselbe Trübung wie die Zellen. Die Muskelfasern erleiden ähnliche Verändrungen; sie werden breiter, weicher, ihre Querstreifung wird undeutlicher.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen characteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher oder deutlich erweicht, bald blutreicher, bald blutärmer, bald von normalem Blutgehalt; durchsichtige Theile, wie die Hornhaut, der Glaskörper, die Gelenkknorpel werden getrübt; der normale Glanz der Organe, wie der Leber und Nieren, erscheint matter.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen Theil eines Gewebes oder Organs ein, bald betrifft sie dieselben in ihrer Totalität.

Besonders wichtig ist sie an den grossen Drüsen, namentlich der Leber und den Nieren, am Herzfleisch und an andern Muskeln.

Die Ursachen der albuminösen Schwellung sind local (viele Entzündungsreize) oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders solche mit sehr hoher Temperatur, wie Abdominaltyphus, Scharlach, primäres und secundäres Erysipel, manche Formen von Puerperalfieber, die sog. puerperale Infection der Neugebornen; viele Fälle von Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lunge und des Herzens; chronische Anämien; Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren u. s. w.). Die speciellen Ursachen liegen in einer meist vermehrten Zufuhr von Blut und Ernährungsmaterial, welches nicht in genügender Menge verarbeitet wird; oder in einer Zufuhr von verändertem Blut.

Dass eine excessive Temperatursteigerung die Ursache des malignen Verlaufs einer grossen Anzahl von acuten fieberhaften Krankheiten ist, hat vorzugs-

weise Liebermeister (D. Klin. 1859. No. 46 und Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 461 u. 543) betont. Ihren deletären Einfluss auf zellige Gebilde haben mit Hilfe des microscopischen Erwärmungsapparats M. Schultze u. A. direct nachgewiesen.

Die albuminöse Infiltration verläuft bald in der kürzesten Zeit, d. h. binnen wenigen Stunden, bald entwickelt sie sich binnen einiger Tage, bald ist sie ein chronischer Process.

Bei einem vorher gesunden, 30jährigen Mädchen, welches sechs Stunden nach einer Verbrennung (2.—3. Grades) fast der ganzen Haut durch Spiritus starb, fand ich die Muskelfasern beider Herzventrikel durch reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt; die Rindencanälchen der Niere waren gleichmässig erweitert und ganz erfüllt mit reichlichen Eiweiss-, spärlichen Fettmolecülen und freien Kernen. Die meisten innern Organe waren blutreich.

Nachdem die albuminöse Infiltration verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder, wenn sie nicht zu stark verändert waren, zum Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der Affection an Epithelzellen der Schleimhäute besonders beim acuten Catarrh derselben, der sog. parenchymatösen Entzündung an Drüsen aller Art, wie der Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Leber, Nieren, Lymphdrüsen, an quergestreiften Muskeln u. s. w.). — Oder sie zerfallen in eine weiche Masse, welche resorbirbar ist. — Oder es treten, wenn nicht mittlerweile das Leben aufhört, weitere Verändrungen ein, welche bald regressiver Natur sind: besonders Fettmetamorphose der Epithelien und Drüsenzellen, Zerreissungen z. B. von Muskeln, Erweichung der Grundsubstanzen; bald progressiver Natur: Wucherungen der zelligen Theile.

Die in Folge von Verstopfungen des Ductus choledochus etc. eintretende, sowie die sog. acute gelbe Leberatrophie gehört gleichfalls hierher: in den niedern Graden der letztern, welche bei Typhus, Pyämie, manchen Formen von Puerperalfieber u. s. w. nicht selten sind (Buhl), besteht die wesentliche Erkrankung in einer albuminösen Infiltration und in reichlichem Gallengehalt der Leberzellen ohne oder mit geringer Fettmetamorphose; in den höhern, vor Buhl allein bekannten Graden tritt Zerfall der Zellen und Resorption des Detritus ein. — Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. II, p. 181) beschreibt als chronische parenchymatöse Hepatitis einen der sog. acuten gelben Leberatrophie analogen, schliesslich zu Atrophie und Granulirung der Leber führenden, ohne Neubildung von Bindegewebe verlaufenden Vorgang. — Manche Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii sind den beschriebnen Lebererkrankungen ganz analog.

Der Einfluss der albuminösen Infiltration auf den Gesammtorganismus richtet sich vorzugsweise nach deren Grad und Ausdehnung, sowie nach der Art der befallnen Organe. Vielleicht ist derselbe ausserdem noch bedingt durch eine Ueberladung des Bluts mit Zersetzungsproducten der afficirten Gewebe (z. B. Muskeln).

b. Die Fettinfiltration und die Fettmetamorphose.

Reinhardt, Traube's Beitr. z. exper. Path. 1846. 2. H. Virch. Arch. I, p. 20. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 94. VIII, p. 537. X, p. 407. XIII, p. 266 u. 288. Würzb. Verh. III, p. 349. — Aran, Arch. gén. 1850. — Quain, Med.-chir. transact. 1850. XXXIII, p. 121. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte.

1852. — Barlow, On fatty degeneration. 1853. — Michaelis, Prag. Vjhrschr. 1853. IV, p. 45. — Buhl (S. p. 319). — Hoppe, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 127. XVII, p. 417. — Oppenheimer, Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855. — Wundt, Virch. Arch. 1856. X, p. 404. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XV, p. 480. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 227 u. 392. — Rokitansky, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Walter, Virch. Arch. 1861. XX, p. 426. — Mettenheimer, Arch. f. wiss. Heilk. I. — Voit, Z. f. Biol. 1869. V, p. 79.

Die Fettinfiltration, d. h. die Erfüllung von Geweben mit Fett, welches denselben von aussen her, durch das Blut, zugeführt wird, und die Fettmetamorphose oder Fettdegeneration, d. h. die Umwandlung albuminöser in fettige Substanz im Innern der Gewebselemente und durch deren eigne Thätigkeit, sind nach Ursache, Wesen und Folgen verschieden, lassen sich aber nicht in allen Fällen auseinanderhalten. Die Fettinfiltration endlich geht in einzelnen Geweben unmerklich in die Hypertrophie des Fettgewebes und in die Neubildung von solchem über.

1. Die Fettinfiltration.

Die Fettinfiltration characterisirt sich dadurch, dass in die Gewebe, vorzugsweise in Zellen, Fett aus den Blutgefässen abgelagert wird: entweder deshalb, weil das Fett den Geweben überhaupt in zu grosser Menge zugeführt wird (durch fettreiche Nahrung), oder weil das Fett von den betreffenden Geweben nicht gehörig verarbeitet werden kann (z. B. im Alter, bei Unthätigkeit z. B. von Muskeln).

Das in die Gewebe infiltrirte Fett hat meist die Form grösserer, bisweilen sehr grosser Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält bei mässigen Graden der Fettinfiltration ihre normale Lebensfähigkeit und ihre Functionsfähigkeit. In den höhern und höchsten Graden der Fettinfiltration enthält die Zelle nur Fett, meist in Form eines einzigen grossen Tropfens, und den an die Zellmembran gedrängten Kern: damit ist natürlich ihre Functionsfähigkeit erloschen. Die Bindegewebskörperchen verwandeln sich auf diese Weise unmittelbar oder nach vorausgegangner Theilung in Fettzellen, welche dann für immer fortbestehen können. Drüsenzellen, z. B. die der Leber, werden in den höchsten Graden dieser Infiltration den Fettzellen ähnlich, können aber wahrscheinlich wieder zur Norm zurückkehren. Ob Drüsenzellen in Folge der Fettinfiltration allein schliesslich zu Grunde gehen, ist noch nicht erwiesen. Nach klinischen Erfahrungen, z. B. an der Fettleber, ist dies gewöhnlich nicht der Fall.

Physiologisch findet sich die Fettinfiltration in ihren niedern Graden in den Darmepithelien bei der Verdauung, in den Leberzellen, im subcutanen, subserösen, subsynovialen u. s. w. Bindegewebe, in den Knorpelzellen des Menschen, in den Nieren u. s. w. einiger Thiere: sie ist entweder vorübergehend, nur Stunden lang dauernd, wie an Darm und Leber; oder bleibend, wie an den letztgenannten Orten.

Krankhafter Weise findet sich eine Fettinfiltration (der Dünndarmepithelien,) der Leberzellen, der Gallenblasenepithelien, zum Theil auch der Nierenepithelien, der Bindegewebskörperchen u. s. w., theils aus unbekannten Ursachen, theils in Folge abnormer Fettanhäufung im Blute: vorzugsweise bei Säuferkrankheit, bei allgemeiner Fettsucht, bisweilen bei chronischer Lungentuberculose, in Muskeln bei Lähmungen.

Niedere Grade der Fettinfiltration sind nur durch das Microscop zu erkennen. Häufig ist man aber ausser Stande, zu entscheiden, ob solche niedere Grade schon pathologisch sind. Bei höhern Graden der Fettinfiltration sind die betroffnen Gewebe und Organe hellgelb gefärbt, in verschiednem Grade vergrössert, blutarm, weicher: sog. Fettleber. (S. auch Fettgewebe.) — Bei theilweiser Fettinfiltration von Organen entstehen verschiedne Bilder, insbesondere je nach dem Vorhandensein von Anämie und Hyperämie in der Umgebung.

2. Die Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose besteht darin, dass in dem betreffenden Gewebe durch eine Umwandlung der Proteïnsubstanzen Fettmolecüle auftreten, welche meist nicht zusammenfliessen, weil sie noch eine Eiweisshülle haben. In den höhern Graden nehmen diese Molecüle so zu, dass schliesslich das Gewebe oder der Gewebstheil seine Structur einbüsst; darauf verlieren sie ihren Zusammenhang und werden meist resorbirt. Die Functionsfähigkeit der fettig entarteten Gewebe wird je nach dem Grade der Degeneration vermindert oder ganz aufgehoben.

Das Fett entsteht wahrscheinlich so, dass der Stickstoff der Albuminkörper unter der Form einfacher Verbindungen (Harnstoff u. s. w.) entweicht, und dass als zweites Zersetzungsproduct der Eiweisssubstanz, vielleicht wegen Sauerstoffmangels, Fett zurückbleibt.

Die Beweise für die Bildung von Fett aus Eiweisskörpern sind theils physiologische, theils chemische, theils pathologische. In letzterer Beziehung ist besonders die acute Phosphorvergiftung wichtig: nachdem schon früher microscopische Untersuchungen die obige Annahme wahrscheinlich machten, ist jetzt auch durch genaue Fütterungsversuche der chemische Nachweis geliefert worden.

Physiologische Beweise sind:

1) die Mästung bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Zucker (Pettenkofer, Voit u. A.); — der Hund scheidet bei der Fütterung mit reinem Fleisch zwar allen Stickstoff desselben wieder als Harnstoff aus, behält aber einen Theil des Kohlenstoffs zurück, und zwar, wie sich aus den Respirationsversuchen ergibt, als Fett (Pettenkofer und Voit);

2) die Bildung von Wachs (dem Fett chemisch sehr ähnlich) durch die Bienen bei Fütterung mit Eiweiss und Zucker (Fischer);

3) bei Fütterung mit (fettarmem) Fleisch ist die Milch (der Hunde) relativ und absolut am reichsten an Fett; sie nimmt an Menge zu, ebenso ihr Fettgehalt (Ssubotin, Kemmerich); — das Futter der Kühe enthält nicht so viel Fett, als die von ihnen gelieferte Milch, das zersetzte Eiweiss des Futters deckt dagegen die Production des Milchfetts (Voit, Kühn, Fleischer);

4) bei der Entwicklung der Eier einer Lungenschnecke (Limnaeus stagnalis) nahm der Fettgehalt um das 3- bis 4fache zu (Burdach).

Weitere Beweise liefert die Gährung:

5) bei Bildung der Adipocire an Stelle der Muskeln (ohne Volumverminderung derselben) finden sich nach zuverlässigen chemischen Untersuchungen (Wetherill) feste Fettsäuren (Quain, Virchow);

6) beim Uebergang von Caseïn in Käse nimmt das Eiweiss ab, das Fett zu (Untersuchungen am Roquefortkäse von Blondeau, widersprochen, aber nicht widerlegt von Brassier);

7) beim Stehen der Milch erleidet deren Fettgehalt eine geringe Zunahme (Hoppe, Ssubotin u. A.).

Direct chemische Beweise sind:

8) die Bildung niederer Glieder der Fettsäurereihe bei der Oxydation und Fäulniss der Eiweisskörper, sowie bei deren Zersetzung durch schmelzendes Kali;

9) die Bildung des (den Fettsäuren angehörigen) Leucins bei der Fäulniss und Verdauung der Eiweisskörper.

Ein pathologischer Beweis ist:

10) die Verfettung der Gewebe bei verschiednen Krankheiten, z. B. der acuten Phosphorvergiftung, unter Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Panum).

Jos. Bauer (Ztschr. f. Biol. VII, p. 63) hat einen Hund 12 Tage lang hungern lassen, — wo die Stickstoffausscheidung (die Eiweisszersetzung) ein constant bleibendes Minimum (im Mittel gegen 8 Grm. täglich) erreicht haben musste, — und denselben darauf mit kleinen Gaben Phosphor vergiftet. Die Stickstoffausscheidung erreichte dann bis zum Tode in ziemlich regelmässiger Zunahme fast das Dreifache (23,9 Grm. täglich), und zwar entsprach die Steigerung der Stickstoffausscheidung ziemlich der zunehmenden Schwere der Vergiftungserscheinungen. Aehnliche Versuche hatte mit gleichem Erfolg schon O. Storch (Deutsches Arch. II, p. 264) angestellt, dabei aber den Stickstoff- (Harnstoff-) Gehalt des Harns nur nach der Liebig'schen Methode bestimmt, welche, wie sich später herausstellte, in diesem Falle nicht die volle Gültigkeit zu verdienen schien. Bauer bestimmte den Stickstoff direct durch Glühen mit Natronkalk, daneben noch den Harnstoff nach Liebig und erhielt nach beiden Methoden Resultate, welche so nahe wie auch sonst übereinstimmten. Aus diesen Ergebnissen folgt mit Bestimmtheit: dass durch die acute Phosphorvergiftung der Verbrauch an Eiweiss wesentlich gesteigert wird, und da nun ein Hund nach 12tägigem Hungern sein Circulationseiweiss bereits verbraucht hat und vom Organeiweiss lebt, so trifft dieser erhöhte Eiweissumsatz das Eiweis der Gewebe. Da ferner nach so langem Hungern Hunde fast alles mit blossem Auge wahrnehmbare Fett verloren haben, so kann das bei der Phosphorose in den Geweben auftretende Fett nur aus dem zerfallnen Organeiweiss stammen, oder in den Geweben abgelagertes Spaltungsproduct dieses Eiweisses sein. Vergleichende Fettbestimmungen an Muskeln und Leber gesunder und mit Phosphor vergifteter Hunde ergaben ausserdem, dass diese Gewebe bei der Phosphorvergiftung nahezu dreimal soviel Fett enthielten,. als die gesunder Thiere. Einige rudimentäre Respirationsversuche machen es überdem wahrscheinlich, dass bei der Phosphorose die Sauerstoffaufnahme erheblich (um die Hälfte) beschränkt ist, so dass die Fettanhäufung in den Geweben also nicht blos bedingt ist durch gesteigerte Bildung, sondern auch durch verminderten Verbrauch desselben.

Die Transplantationen haben ein negatives Resultat ergeben. R. Wagner beobachtete Gewichtsabnahme und Fettzunahme an Hoden und Linsen; Middeldorpf fand bei Versuchen mit Kaninchen nur in Höhlen Fett; ebenso Donders bei Versuchen mit Sehnen, Hornsubstanz, Knorpel nur in den zelligen Theilen; Burdach in Holz und Hollundermark. In undurchdringliche Häute (Kautschuck, Collodium) eingeschlossne Stücke von Eiweiss und Linse blieben an Gewicht und Structur unverändert; auf dem Sack bildete sich ein fetthaltiges Exsudat (Burdach).

Die Fettmetamorphose betrifft entweder bisher normale Gewebe, oder sie folgt der albuminösen Entartung.

Microscopisch stellt sie sich in den verschiednen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kerns, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz und dunkle Contour, durch Nichtfärbung in Carmin, durch Schwarzfärbung in Ueberosmiumsäure, sowie durch Resistenz gegen die meisten microchemischen Reagentien (nur Aether löst sie — häufig erst nach vorgängigem Zusatz von Essigsäure oder Aetzkali) characterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kerns am reichlichsten sind, bald eine regelmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen. Die Zelle selbst wird gleichmässig bis um das Zweifache und darüber grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, häufig eine runde und kuglige Form. Liegen die Zellen aber in einer festern Grundsubstanz eingebettet, wie z. B. die Bindegewebskörperchen, so werden sie zwar gleichfalls grösser, behalten aber im Ganzen ihre (spindel- oder sternförmige) Gestalt. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; ihre sog. Membran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer wirklichen Membran oder einer äussern, nicht fettigen Protoplasmaschicht umgebnen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, schwindet endlich mit oder ohne Zunahme der Fetttröpfchen die (wirkliche oder scheinbare) Membran: das Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestande dieses lösen sich die durch die übriggebliebene Protoplasmasubstanz zusammengehaltnen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate und zuletzt in einzelne Fetttröpfchen, welche in einer stets alcalischen Flüssigkeit schwimmen. Diese Masse selbst heisst fettiger Detritus. — Die Fettmolecüle werden nun entweder resorbirt. Oder es entwickeln sich aus ihnen, besonders wenn der Resorption Hindernisse im Wege stehen, Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure, Stearinsäure) und Cholestearin.

Das Cholestearin, welches sich bei grösserer Menge mit blossem Auge an dem glitzernden Aussehen leicht erkennen lässt, bildet gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete Tafeln von rhombischer Gestalt, deren spitzer Winkel 79 ° 30 ' beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87 ° 30 '), oder noch spitzwinkliger (57 ° 20 '). Es ist in Wasser ganz unlöslich; leicht löslich in siedendem Alcohol und in Aether, in Chloroform, ätherischen Oelen und Fetten, weniger in den Lösungen der gallensauren Salze und in Seifen. Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Cholestearintafeln zuerst rostbraun, dann schön purpurroth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen. Durch Zusatz von conc. Schwefelsäure und etwas Jod werden sie karminroth, blau, grün. — Die Margarinsäure (Gemeng von Palmitin- und Stearinsäure) besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter

Nadeln, seltner aus schwertförmigen Blättern. — Das Margarin (Gemeng von Palmitin und Stearin) bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln. — Die Stearin- sowie die Palmitinsäure bestehn aus langgezognen, spitzen, rhombischen, einzeln oder sternförmig bei einander liegenden Tafeln.

Möglicherweise gelangen die Fettmolecüle auch noch auf andere Weise aus den Zellen, wenigstens aus solchen, welche contractil sind.

Nach Stricker (Sitzgsber. d. Wien. Acad. LIII, p. 184) zeigen nehmlich die den Fettzellen analogen Colostrumkörperchen der Milch bei 40° C. zwar langsame, aber deutliche Formveränderungen. Während derselben rücken in einer Anzahl von Fällen Fettkügelchen aus der Mitte des Körperchens allmälig der Oberfläche näher, treten dann über die Oberfläche hervor und werden endlich ausgestossen. Der Process der Milchsecretion dürfte hiernach so aufzufassen sein, dass die Colostrumkörperchen, als abgestossne Enchymzellen der Drüse oder als Theilproducte solcher Zellen, das, was sie innerhalb ihres Zellenleibes erzeugen, durch active Contractionen ausstossen, ohne dabei selbst ihr Leben einzubüssen. — Schwarz (Ibid. LIV, p. 63) sah nicht nur die Fettkügelchen ausgestossen werden, sondern auch, dass sich ganze Protoplasmastücke vom Leibe der Colostrumkörperchen ablösten, um dann noch weitere Form- und Ortsverändrungen auszuführen. — Nach Leidesdorf-Stricker (Molesch. Unters. X. 1866) besitzt die Fettkörnchenzelle an der Peripherie noch eine Zone von Grundsubstanz, welche frei von Körnchen ist, weshalb ihre Begrenzung eben erscheint; bei der Fettkörnchenkugel ist auch diese Zone mit Körnchen durchsetzt, daher ihre Oberfläche uneben, körnig. — Die Körnchenzellen aus Gewebstrümmern, vom lebenden Thiere entnommen, zeigen auf dem geheizten Objecttisch amöbenförmige Bewegungen.

Aehnlich der Fettmetamorphose der Zellen verhält sich die der Kerne, fasriger Theile (Muskelfasern — also modificirter Zellen) und der verschiednen scheinbaren oder wirklichen Grundsubstanzen (Capillaren, Knorpel, Hornhaut u. s. w.). In letzteren tritt die Fettmetamorphose meist erst dann ein, wenn die zugehörigen Zellen verfettet sind.

In den quergestreiften Muskeln beginnt die Fettmetamorphose meist als albuminöses Infiltrat; dieser folgt das Auftreten feiner Fetttröpfchen meist in der Umgebung der Muskelkerne und in letzteren selbst, selten innerhalb der Fibrillen; die Fettmolecüle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grössern Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen. — In manchen Fällen ist der Vorgang der Fettmetamorphose ein von dem geschilderten abweichender (Mettenheimer u. A.).

Aus der chemischen Analyse der Muskeln geht hervor, dass dieselben normaler Weise beträchtliche Mengen unsichtbaren Fettes enthalten: letzteres ist mit dem Eiweiss gleichsam amalgamirt. Bei den mässigen Graden der Fettdegeneration scheidet sich dieses Amalgam wieder (Rindfleisch). Daher ist es zu erklären, dass die Analyse mässig fettig entarteter Muskeln nicht mehr Fett als in normalen Muskeln nachwies. — Krylow (Virch. Arch. XLIV, p. 477) hat den Fettgehalt der Herzmusculatur bei einer Anzahl von Krankheiten quantitativ bestimmt: der Procentgehalt in frischen Muskeln schwankt zwischen 1,7 und 4,2.

Mit blossem Auge lässt sich die Fettmetamorphose, ausser in den niedrigsten Graden und bei geringer Ausdehnung, leicht erkennen. Die betroffnen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltner das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken,

Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiednem Grade, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert und meist blutärmer; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn ausser den Zellen auch die Grundsubstanzen fettig entartet sind (Knorpel, Knochen); oder wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind, wie in der Intima grosser Arterien (atheromatöser Herd). — Flüssigkeiten, in welchen sich reichliche fettig entartete Zellen finden, erhalten ein colostrum- oder milch- oder butterähnliches Aussehen.

In seltnen Fällen erscheinen stark fettig entartete Theile nicht gelb, sondern anders gefärbt: so hat das Jejunum bei Fettmetamorphose seiner Muskelfasern eine röthliche, die Dünndarmzotten bekommen bei Fettinfiltration ihrer Substanz eine schwarze Farbe (Vf., Arch. d. Hlk. II, p. 455).

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, so dass binnen weniger Stunden, binnen eines oder weniger Tage die höchsten Grade derselben eintreten (so bei der acuten Phosphorvergiftung, bei acuten Entzündungen); bald ist sie länger, Wochen, Monate und Jahre lang dauernd (so beim Exsudatfaserstoff, bei manchen Drüsenkrankheiten u. s. w.).

Leidesdorf und Stricker (l. c.) sahen schon einen Tag nach der Verletzung des Gehirns junger Hühner in der Umgebung der verwundeten Hirnrinde einzelne Körnchenzellen. Dieselben nahmen an Menge sehr bald zu, so dass nach mehreren Tagen das Gewebe bis ca. 1''' tief nur aus Körnchenzellen und Fasern zusammengesetzt war. — An den Epithelien des Mundes u. s. w. und der Haut ist bei deren variolösen Entzündungen eine gleich rasche Fettmetamorphose zu finden.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind Circulations- und Ernährungsstörungen aller Art. Diese sind entweder primär, oder sie kommen vor als: Altersmarasmus; Unthätigkeit des betreffenden Theils (besonders Muskeln); Druck durch Extravasate, Exsudate, Neubildungen; gestörter Nerveneinfluss. — Einzelne Gifte, insbesondere diejenigen, welche die Blutkörperchen auflösen und zerstören (Alcohol, Aether, Chloroform; Phosphor, Arsenik und Antimon; Kohlenoxyd; Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure; Strychnin; die ebenso wirkenden Gallensäuren; einzelne Contagien, wie die der Pocken, des Scharlachs, des Puerperalfiebers — die Brandjauche des Hospitalbrandes) haben mehr oder weniger hohe Grade localer oder allgemeiner Fettmetamorphose zur Folge. Die Art und Weise, wie dies geschieht, ist wahrscheinlich so, dass diese Gifte u. s. w. das Blut unfähig zur Ernährung der betreffenden Gewebe machen (zum Theil in Folge einer Zerstörung der Blutkörperchen).

Die letzte Ursache der Fettmetamorphose ist noch unbekannt. Es kann sich um die Wirkung einer zu geringen Sauerstoffzufuhr durch die aufgehobne oder gestörte Ernährung handeln, wodurch das Fett, welches in derselben Menge wie normal aus der Eiweisszersetzung hervorgegangen ist, nicht genug Sauerstoff zur Verbrennung findet. Oder es könnte auch mehr Eiweiss wie normal zerfallen, indem eine grössere Quantität Organeiweiss in das leicht sich zersetzende cir-

culirende Eiweiss übergeht, so dass mehr Fett entsteht, als oxydirt werden kann (Voit).

Ausser durch die genannten Ursachen sind noch Fälle von allgemeiner Verfettung fast aller Organe und Gewebe gesehen worden, ohne dass ein ätiologisches Moment aufzufinden war.

Eine Anzahl dieser Fälle sind wahrscheinlich acute Phosphorvergiftungen (s. 3. Aufl. d. Buches). Nachdem zuerst Hauff (Württ. Corr.-Bl. 1861. No. 34) auf das häufige Zusammentreffen von Fettleber mit acuter Phosphorvergiftung hingewiesen hatte, wurde dies experimentell bewiesen von Ehrle, Köhler, Renz (Tüb. Diss. 1861), von Lewin (Virch. Arch. XXI, p. 506), von Munk u. Leyden (Die ac. Phosphorvergiftung. 1865). Vf. (Arch. d. Heilk. 1862. III, p. 359) fand eine Verfettung der meisten übrigen Körperorgane. Dieser Befund wurde von Fritz, Banvier und Verliac (Arch. gén. Jul. 1862), weiterhin von Mannkopf (Wien. med. Wochenschr. 1863. No. 26) bestätigt.

Andre Fälle von Verfettung fast aller Organe kamen im Wochenbett vor (Hecker, Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIX, p. 321). — Eine eigenthümliche acute Fettdegeneration der Neugebornen beschrieb Buhl (Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 296). Aehnliche Processe sahen Fürstenberg bei Lämmern (Virch. Arch. XXIX, p. 152), Roloff bei Schweinen (Ib. XXXIII, p. 553), Buhl bei Fohlen (Hecker u. Buhl, l. c.), Voit bei Gänsen (l. c.).

Im Normalzustande des Organismus kommt eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose vor.

Es gehören hierher die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalgs; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwicklung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sog. Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tage nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Musculatur führt. — Physiologisch ist wahrscheinlich auch die Fettmetamorphose am vordern Lappen der Glandula pituitaria, an der Rinde der Nebennieren; ferner die des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter. An einzelnen Epithelzellen der serösen Häute findet sich stets fettige Metamorphose.

Nach Manchen geht auch die Decidua reflexa durch Fettmetamorphose zu Grunde. In der Decidua vera findet sich selbst bei normalen Früchten nicht selten eine hochgradige Fettmetamorphose der zelligen Elemente.

Die pathologische Fettmetamorphose kommt sehr häufig vor. Sie betrifft Gewebe fast jeder Art, sowohl normale als neugebildete.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist häufig und je nach den Organen von verschiedner Wichtigkeit. Insbesondere findet sich eine solche an den Schleimhautepithelien nicht selten bei Catarrhen, ebenda und im Hautepithel constant bei pustulösen Entzündungen und Geschwüren. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen bildet an und für sich, oder zugleich mit Verändrungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt

in allen Drüsen nicht selten in den verschiedensten Graden vor. Practisch die grösste Bedeutung erlangt sie an den Nieren.

Die Fettmetamorphose der Muskeln betrifft sowohl glatte als quergestreifte, normale wie hypertrophische Muskeln, insbesondere auch das Herz.

Die Fettmetamorphose der glatten Muskelfasern ist besonders wichtig in Arterien jeden Calibers, wo sie meist gleichzeitig mit Erkrankung der Intima vorkommt.

Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft die des Stamms und der Extremitäten, besonders bei geringer oder ganz aufgehobner Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten. Sie kommt ferner als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie) vor. — Nach Callender (Lancet. 1867. I. No. 2) ist die fettige Degeneration des Zwerchfells nicht nur an sich als selbständige Todesursache, sondern auch als Complication andrer Krankheiten wichtig. — Die Fettmetamorphose des Herzens kommt, besonders an den Ventrikeln, bei Marasmus der verschiedensten Art, bei Krankheiten der Coronararterien, Pericardialexsudaten, chronischem Alcoholismus u. s. w. sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen, in gleichmässiger oder regelmässig und fein punctirter Form, selten in Gestalt unregelmässiger grober Flecke vor.

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft meist nur die Körperchen, seltner auch die Grundsubstanz. Sie kommt in allen Arten desselben und in allen daraus bestehenden Organen vor, am häufigsten in der Innenhaut der Arterien; seltner im Corium der äussern Haut, der Schleimhäute, in den fibrösen und serösen Häuten, im interstitiellen Drüsengewebe, in der Neuroglia u. s. w., — häufig im Innern und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsherde, bei Neubildungen. — Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang (Arcus senilis oder Gerontoxon).

Das Gewebe der Knorpel zeigt schon normaler Weise constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen häufig, seltner auch eine solche der Grundsubstanz vor, besonders im höhern Alter, bei acuten und chronischen Entzündungen, besonders der Gelenkknorpel, meist neben Affectionen der übrigen Gelenktheile.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen, sowohl der Körper als der Ausläufer, bei den verschiednen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen, bei Neubildungen, sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes betrifft alle Theile des Nervensystems und ist als primärer Vorgang, sowie consecutiv (nach äusserem Druck, nach Blutungen, Entzündungen und bei Neubildungen) wichtig.

Die bei verschiednen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystems vorkommenden Körnchenzellen sind wahrscheinlich vorzugsweise verfettete Bindegewebskörperchen der Neuroglia (oder Eiterkörperchen), vielleicht auch zum kleinsten Theil verfettete Ganglienzellen. Die Fettmetamorphose der Gehirnnervenfasern (wie derjenigen des Rückenmarks) ist noch fraglich. In Fällen von

congenitaler oder in früher Kindheit entstandner interstitieller Encephalitis oder Myelitis findet sich constant eine Fettmetamorphose der Neurogliazellen, häufig auch der Gefässe (Virchow, Arch. XXXVIII, p. 129. XLIV, p. 472). — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn, theils abhängig von verschiednen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. — An den peripherischen Nervenfasern sieht man, nach Nervendurchschneidungen am peripherischen Ende des Nerven, nach Zerstörung der centralen Nerventheile oder Trennung der Nerven von denselben, auch nach Untergang der peripherischen Nervenausbreitungen (z. B. am N. opticus und acusticus nach Zerstörungen des Auges und innern Ohres), bei Entzündung, Brand, in der Umgebung von Geschwülsten u. s. w., im Nervenmark, nicht auch im Achsencylinder, innerhalb der unveränderten Scheide erst grosse Fetttropfen (das zerklüftende Mark mit Achsencylinder), dann an Menge und Kleinheit immer mehr zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger, stellenweise kernhaltiger Streifen mit spärlichen Fettmolecülen zurückbleibt. — Eine Fettmetamorphose der peripherischen Nervenenden ist nur in den Pacini'schen und in den Tast-Körperchen beobachtet worden (Meissner).

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben, besonders Arterien und Capillaren, und bisweilen alle ihre Häute. Sie ist bald primärer Process, bald abhängig von verschiednen Leiden der Parenchyme. Sie ist eine der wichtigsten Gefässkrankheiten.

In den Capillaren betrifft sie die Kerne und die nächste Umgebung derselben, seltner andre Stellen der Membran. — Nach Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47) ist die sog. fettige Degeneration der Hirncapillaren nichts als eine Umhüllung derselben mit Fett, und nicht Ursache, sondern Folge einer Ernährungsstörung des centralen Nervengewebes, in manchen Fällen vielleicht sogar eine Art Leichenerscheinung. — In den Arterien betrifft sie das Epithel; die normale, sowie die hypertrophische Innenhaut; in der Mittelhaut die organischen Muskelfasern; selten die Adventitia.

Ueber die Fettmetamorphose neugebildeter Gewebe s. diese, besonders Tuberkel und Krebs.

Die Folgen der Fettmetamorphose für die verschiednen Gewebe bestehen vorzugsweise in einer verminderten oder in verschiedner Weise veränderten, oder ganz aufgehobnen Function.

Die Fettmetamorphose der Epithelien beraubt die betreffenden Häute ihres Schutzes, wodurch verschiedne Störungen entstehen: an den Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen; an den Gefässen Auflagerungen von Faserstoff mit Krankheiten der tieferliegenden Theile. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen hat Aufhören der specifischen Function und dadurch verschiedne örtliche oder (z. B. an den Nieren durch Albuminurie) allgemeine Störungen zur Folge. Die Fettmetamorphose musculöser Gebilde bewirkt Verlust der Contractilität bis zu vollständiger Lähmung, was besonders am Herzen wichtig ist und zu Circulationsstörungen der schwersten Art Anlass gibt; die der Papillarmuskeln kann Insufficienz der zugehörigen Klappe, die andrer Herzstellen Erweitrung, Bildung wandständiger Thromben u. s. w. zur Folge haben. Die Fettmetamorphose organischer Muskelfasern bewirkt Erweitrungen der betreffenden Hohlgebilde (auch cylindrische und sackige

Bronchiectasien). Die Fettmetamorphose der Nervenelemente hat Verlust der specifischen Function u. s. w. zur Folge.

Fernere Nachtheile erwachsen aus der Vermindrung der Consistenz: z. B. Compression und Schwund der Gelenkknorpel mit consecutiver Entzündung des unterliegenden Knochens beim sog. Malum senile der Gelenke; Erweitrung von Herz und Gefässen; Erweichungen des Gehirns, Geschwürsbildung auf der Nasenschleimhaut u. s. w.; Zerreissungen des Herzens, der Gefässe, anderer Häute u. s. w.

Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andre Verändrungen in den betreffenden Organen finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Herde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

H. Müller (Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. XII) fand bei einem an Morbus Brightii Gestorbenen in den arteriellen Gefässen des Gehirns und der Chorioidea hochgradige fettige Degeneration der Epithelien, welche zu deren Abstossung und zu Verstopfung des Lumens in grosser Ausdehnung führte.

Ein vollständiger Schwund fettig entarteter Gewebe und Organe kommt meist nur an einzelnen Elementen derselben (an einzelnen Epithelien, Drüsenzellen, Mukelfasern u. s. w.) vor. Bei Exsudaten und Neubildungen ist derselbe heilsam, indem diese dadurch theilweise oder ganz wieder aus dem Organismus entfernt werden können: häufig bei zelligen Hypertrophien, besonders der Lymphdrüsen, Tonsillen u. s. w., bei faserstoffigen und eitrigen Exsudaten, meist nur partiell bei Tuberkeln und Krebsen (s. d.).

Jolly (-Stricker, Studien etc. 1870. I, p. 38) fand bei Versuchen über traumatische Encephalitis, welche meist an jungen Hühnern gemacht wurden und die verschiednen Stadien der Entzündung von 6 Stunden bis 21 Tagen betrafen, dass die dabei eintretende Fettkörnchenzellenbildung kein untrügliches Zeichen des Zerfalls ist; dass dieselbe am frühesten in den Gefässwänden in Form diffuser Fetttröpfchen sich zeigt, welche sich weiterhin zu Körnchenhaufen in verdickten Stellen der Gefässwände (Capillargefässen, in und unter der Adventitia feiner Arterien und Venen) sammeln und dass aus einem Theil derselben bandartige und spindelförmige Fasern auswachsen, welche die Vernarbung des entzündlichen Herdes herbeiführen helfen. Ausserdem entstehen Körnchenzellen von ähnlicher Form und ähnlichen Schicksalen frei im Gewebe und zwar sicher aus weissen Blutkörperchen, wahrscheinlich aber auch aus den Zellen der Neuroglia und den Ganglienzellen.

Eine Resorption von Fettmolecülen aus den entarteten Geweben und eine vollkommne Restitution letzterer ist wahrscheinlich nur bei geringen oder mässigen Graden der Entartung und bei Aufhören der ursächlichen Momente möglich.

Die Fettmetamorphose und die Fettinfiltration sind bisweilen nicht von einander zu unterscheiden und kommen nicht selten auch nebeneinander vor: z. B. in den Knorpeln und Gefässwänden im höhern Alter, in der Leber und Niere bei manchen Vergiftungen.

Gleichfalls verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zu-

nahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und Neubildung von Fettzellen, die sog. interstitielle Fettgewebswucherung. Dieselbe geht meist mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln beim Fettwerden und Mästen in den Körpermuskeln u. s. w., um atrophische Organe, besonders Nieren u. s. w., einher. (S. u.) Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen (z. B. an der Körpermusculatur, bei der progressiven Muskelatrophie, an den Knochen bei der sog. Osteomalacie) zusammen vor.

c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose, Melanose.)

Bruch, Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844. — Zwicky, De corp. lut. origine atque transform. 1844. — N. Guillot, Arch. gén. 1845. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 8. Ztschr. f. wiss. Zool. I, p. 260. — Ecker, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 379. II, p. 587. IV, p. 515. VI, p. 259. — Sanderson, Monthly journ. Sept. u. Dec. 1851. — Remak, Müller's Arch. 1852. p. 115. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Jaffé, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 192. — Zenker, J.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. p. 53. — Valentiner, Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1859. I, p. 46. — Grohe, Virch. Arch. 1861. XX, p. 306. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40, 42, 44.

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin) entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sog. Hämatoïdin (Luteïn) und des sog. Melanin.

Das Hämatoïdin ist diffus oder körnig oder krystallinisch.

Das diffuse Hämatoïdin bewirkt eine mehr oder weniger gleichmässige, gelbe oder röthliche Färbung der betreffenden Gewebstheile und geht bald in eine der folgenden Formen über. — Das körnige Hämatoïdin zeigt, namentlich nach seinem Alter und nach den Organen, in denen es entsteht, alle Uebergänge einer hellgelben, rothen und schwärzlichen Farbe. Es ist je nach dem Fundorte, nach der Entwicklung u. s. w. fein- oder grobkörnig, wobei die Körner bald isolirt, bald in verschieden grossen Haufen gruppirt, rund, eckig oder zackig sind. — Das krystallinische Hämatoïdin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche oft fast reine Rhomboëder bilden. Ihre Grösse wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von ca. 0,1 Mm.; ebenso variirt ihre im Allgemeinen geringe Dicke und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, an der Oberfläche leicht glänzend. Ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, aber nach der Dicke der Krystalle, zum Theil auch nach den Organen verschieden. — Neben dieser Krystallform kommen in seltneren

Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor. — Die Körner finden sich frei, bald in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen, die Krystalle meist frei vor.

Sowohl das körnige, als das krystallinische Hämatoïdin ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth; allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, die sich nach und nach auflösen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle, und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens. Diese Reaction tritt jedoch nicht immer in der angegebnen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Nach Robin sind die Hämatoïdinkörnchen (R.'s hématosine) auch chemisch von dem krystallisirbaren Hämatoïdin verschieden.

Melanin nennt man die dunkelbraune oder schwarze, meist körnige oder unregelmässig krystallinische, selten in rhombischen Tafeln vorkommende, gegen alle Reagentien sehr wenig empfindliche, vermuthlich sehr kohlenstoffreiche Substanz, welche wahrscheinlich gleichen Ursprungs wie das Hämatoïdin ist. Es findet sich als der bekannte physiologische Farbstoff im Rete Malpighi ungefärbter und gefärbter Menschenraçen, im Auge ebenso (sowohl im Innern von Epithel-, als von Bindegewebszellen), in den Ganglienzellen, in der Arachnoidea des verlängerten Marks. Pathologisch kommt es vorzugsweise beim Brand und in manchen Neubildungen vor.

Das Hämatoïdin entsteht entweder durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder (und am häufigsten) durch Extravasation des Blutes. In beiderlei Fällen bleibt der Blutfarbstoff bisweilen innerhalb der Blutkörperchen, welche dann sofort und im Ganzen sich in Pigmentkörner umwandeln. Meist aber verlässt er dieselben und mischt sich mit den umgebenden flüssigen Substanzen oder infiltrirt die angrenzenden festen Elemente, besonders Zellen aller Art. Es wandelt sich aus diesem diffusen Zustande weiter in körniges oder in krystallinisches Hämatoïdin um. Dabei bleiben die Blutkörperchen bisweilen innerhalb der Gefässe und der Blutfarbstoff schwitzt durch deren Wände hindurch. Gewöhnlich aber gelangt der Blutfarbstoff noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen: entweder in Folge einer Gefässzerreissung, oder ohne solche, per diapedesin (s. p. 227).

Der aus den Blutkörperchen ausgetretne Blutfarbstoff vermischt sich zunächst mit den freien oder mit den in Zellen eingeschlossnen Flüssigkeiten der Umgebung. Von ersteren werden so das Blutserum (das Oedem bei Brand, das Serum bei Lungenödem), Exsudate etc. mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. — Deutlicher ist die Imbibition des Blutfarbstoffs in feste Theile. Diese können geformte oder formlose, physiologische oder pathologische Gebilde

sein: bisweilen Faserstoffcoagula; am häufigsten Zellen der verschiedensten Art (farblose Blutkörperchen und Eiterkörperchen, Epithelzellen der serösen und Schleimhäute, Zellen der Leber und Milz, Krebszellen, Bindegewebszellen, Fettzellen); Fasern; seltner Intercellularsubstanzen. — Dass sich das Hämatoïdin, besonders dessen rhombische Form, so häufig in und auf Fetttropfen findet, liegt in der grossen gegenseitigen Adhäsion des dem Gallenfarbstoff nahestehenden Hämatoïdins und des Fettes. (Langhans.)

Die Infiltration des Hämatins in Zellen ist häufig ungleich, indem meist der Zellinhalt allein, selten der Kern allein die Färbung zeigt. (Dasselbe Freibleiben des Kerns findet sich auch bei den physiologischen Pigmentirungen der äussern Haut, der Chorioidea, der Arachnoidea.) Sehr selten sind der Inhalt der Zelle und der Kerne gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellenmembran bleibt hierbei immer ungefärbt: sie zeigt, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung.

Nachdem das Hämatin (Tage und Wochen) in diffusem Zustande verblieben ist, verdichtet es sich allmälig zu kleinen, wieder deutlicher gefärbten Körnern und Klumpen. Die Grösse derselben wechselt von eben sichtbaren, ihrer Gestalt nach nicht weiter erkennbaren Molecülen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Ihre Gestalt ist seltner rund, häufiger etwas eckig und zackig. Die Contouren sind stets sehr scharf und dunkel; die Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd. Die Farbe ist bald gelblich oder röthlich in den verschiedensten Nüancen, bald braunroth, schwarzbraun oder schwarz. — Die Farbe der Pigmentkörner ist im Allgemeinen für die einzelnen Organe ziemlich constant. — Während dieser Umwandlung des diffusen zu körnigem Pigment ist an den Elementartheilen selbst, welche das Pigment enthalten, häufig keine Verändrung nachweisbar: die Zellen z. B. bleiben entweder fortbestehen und sind wahrscheinlich meist functionsfähig, oder sie können daneben fettig entarten.

Während der aus den Blutkörperchen ausgetretne Blutfarbstoff diese Verändrungen eingeht, sind die Blutkörperchen selbst sehr blass und kleiner geworden. An ihrem Rande, nicht selten auch in der Mitte, sieht man später 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkel contourirte, im Centrum helle und farblose, fettähnliche Körner, welche bald einzeln stehen, bald eine Reihe, zuweilen von halbmondförmiger Gestalt, bilden. Allmälig nehmen diese an Menge ab, bis man nur noch 1—2 derselben, von einer kaum wahrnehmbaren Membran begrenzt, sieht. Die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche schliesslich auch verschwinden. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verdünnter Essigsäure und verdünnten Alkalien nicht. Concentrirte Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

Nach Preyer's (Virch. Arch. XXX, p. 417) Beobachtungen über das Eindringen fremder Körper in die contractilen Zellen der Lymphe und des Bluts kann man auch eine Bildung von Pigmentzellen durch Aufnahme festen Pigments annehmen.

Verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen, so werden letztere kleiner, dichter, dunkler und allmälig resistenter gegen Reagentien. Dabei bleiben sie entweder einzeln, was selten geschieht, oder es verbinden sich mehrere (5—15) zu unregelmässigen oder rundlichen Haufen. Diese Haufen verschmelzen mehr und mehr mit einander, und schliesslich sieht man entweder kleeblatt-, maulbeerähnliche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Formen finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rundlichen oder länglichen, oder analog den Pigmenthaufen gelappten, einer Zellmembran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigenschaft einer permeabeln, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Manche dieser Körper sind nicht oder kaum zu unterscheiden von sog. blutkörperhaltigen Zellen (s. p. 235).

Der oben angeführten Annahme, dass der Blutfarbstoff die Blutkörperchen verlässt und zuerst zu diffusem, dann zu körnigem und zuletzt zu krystallinischem Hämatoïdin wird, widersprechen neuere durch das Experiment gewonnene Thatsachen. Danach entstehen zuerst blutkörperchenhaltige Zellen, indem die contractilen Zellen der Umgebung des Extravasats rothe Blutkörperchen in sich aufnehmen. Letztere verändern sich chemisch und morphologisch und werden zuerst zu grobkörnigem, resp. krystallinischem Pigment, welches weiterhin immer feinkörniger und zuletzt diffus wird. Ein Theil der Pigmentzellen wird spindelförmig, andre lösen sich auf, das Pigment wird frei und verschwindet schliesslich.

Langhans (Virch. Arch. 1869. XLIX, p. 66) hat die betreffenden Experimente über die Resorption der Extravasate und die Pigmentbildung in denselben gemacht und ist dadurch zu Resultaten gekommen, welche von den bisherigen Ansichten, der Bildung des körnigen und krystallinischen Pigments aus diffusem Blutfarbstoff, abweichen. Er brachte das aus der Ader gelassne oder durch Tödtung des Thiers (Kaninchen, Meerschweinchen) gewonnene Blut in geronnenem Zustande so rasch als möglich demselben oder andern Thieren unter die Haut, verschloss die kleine Wunde durch die Naht und tödtete das Thier nach beliebiger Zeit. — Bei obigen Säugethieren wird das Blutgerinnsel zuerst durch Verlust des Serums (— welches übrigens immer farblos bleibt) kleiner und fester; sein Fibrin verschwindet allmälig durch einfache Auflösung (zum grössern Theil schon nach 24 Stunden) und die von letzterem eingeschlossnen rothen Blutkörperchen (und zwar drei verschiedne Arten derselben) bleiben in den bindegewebigen Membranen, welche in der Umgebung des Gerinnsels sich finden, haften. Die farblosen Zellen kriechen im grössten Theil des Gerinnsels zu Haufen zusammen und gehen, häufig nach vorausgegangner Vacuolenbildung, zu Grunde; nur die in den oberflächlichsten Schichten befindlichen erleben vielleicht ähnliche Schicksale, wie die Zellen in der Umgebung. In letzterer entsteht eine Anhäufung von contractilen Zellen, welche die mit ihnen in Berührung kommenden rothen Blutkörperchen (1—10 und mehr) vom 2. bis 4 Tage an in sich aufnehmen. Die eingeschlossnen rothen Blutkörperchen sind zum kleinern Theil scheibenförmig und hell, zum grössern Theil kuglig und dunkler; sie sind eben so gross, wie normal oder viel kleiner. Diese Blutkörperchen bilden sich nun zu Pigment um. Die chemischen Veränderungen bestehen darin, dass sie zuerst dunkler und widerstandsfähiger gegen Reagentien, bald aber gelblich bis gelbroth werden; noch später wird die Farbe rothgelb, roth oder braunroth; es tritt ein starker Glanz und dunklere Contourirung auf. Die morphologischen Verändrungen bestehen in einem gleichzeitigen Zerfall der Scheiben und Kugeln: es treten zuerst unregelmässig begrenzte, verhältnissmässig grosse, eckige Körperchen und sehr feine, eckige, intensiv gefärbte, stark glänzende Körnchen auf. Gegen Ende der dritten Woche und noch später finden sich in dem Bindegewebe Spindelzellen mit Pigment von denselben Eigenschaften wie das in den contractilen Zellen: jene sind nach L. aus diesen hervorgegangen. Zuletzt sieht man das feinkörnige Pigment immer mehr zunehmen, bis schliesslich die Körnchen so fein werden, dass sie den Anschein einer diffusen Pigmentinfiltration gewähren. Die Zellsubstanz ist dann, immer mit Freibleiben des Kerns, gleichmässig gefärbt, und zwar ist die Farbe heller und stärker gelb. Die Infiltration der Zelle mit gelbem diffusem Pigment ist also das letzte Stadium in der Geschichte des Pigments, nicht das erste, wie man bisher annahm: L. fand es immer erst in der 2. und 3. Woche. Die nicht in Spindelzellen umgewandelten pigmenthaltigen contractilen Zellen gehen schliesslich durch Fettmetamorphose zu Grunde, und das in ihnen enthaltne Pigment wird frei. — (Bei den Tauben finden manche abweichende Verhältnisse statt.)

Dass auch beim Menschen unter gleichen oder ähnlichen Verhältnissen blutkörperchenhaltige Zellen vorkommen, zeigen Beobachtungen von Ecker (Z. f.

rat. Med. 1847. VI, p. 87), Henle (Ib. p. 100), Kölliker (Z. f. wiss. Zool. 1849. I, p. 260), Vf. (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337).

Andrerseits ist ein Austritt des Blutfarbstoffs aus den Blutkörperchen wenigstens für die Extravasate, welche rasch durch Verlust des Serums eindicken, noch nicht bewiesen. Langhans sah bei seinen Experimenten nie das Serum und das umgebende Bindegewebe diffus gefärbt. Die contractilen Zellen, die Bildner des körnigen Pigments, nehmen den im Serum diffundirten Blutfarbstoff erst nach ihrem Absterben auf. In den Versuchen, wo L. die Blutkörperchen durch wiederholtes Gefrierenlassen und Aufthauen zerstörte und danach unter die Haut brachte, wurde der diffundirte Blutfarbstoff einfach resorbirt und bildete sich weder innerhalb noch ausserhalb der Zellen in körniges Pigment um.

Die Zeit, innerhalb welcher die verschiednen Metamorphosen zu Hämatoïdin vor sich gehen, ist wahrscheinlich vielfach verschieden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Krystalle bilden, beträgt wahrscheinlich nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Ich sah in einem Falle, wo ein 23jähriger Mann zwischen zwei Eisenbahnwagen gequetscht wurde und unter den Zeichen einer subacuten Peritonitis am 12. Tage starb, das ganze Peritonäum parietale und viscerale mit einer 1''' dicken Schicht von älterem, aus zwei Leberrupturen herrührendem Blutgerinnsel umgeben. Letztere zeigten in allen Schichten zahlreiche rothbraune Pigmentnadeln und kleine rhombische Krystalle.

Die Zeitdauer, welche das Hämatoïdin im Körper verbleibt, ist verschieden. Dass es schliesslich in den meisten Fällen verschwindet, ist wohl sicher. Jedoch über die nähern Vorgänge dabei ist nichts bekannt.

Vergl. dagegen Langhans' sehr wahrscheinliche Ansicht. — Nach den Erfahrungen an Hämorrhagien der Haut durch Contusionen schwindet das Hämatoïdin ziemlich rasch, während das Pigment in der Haut nach chronischen Unterschenkelgeschwüren nicht selten Jahrzehnte ziemlich unverändert fortbesteht.

Das Hamatoïdin wurde lange Zeit als identisch mit dem Bilirubin betrachtet, und zwar deshalb, weil sich das Bilirubin (aus Galle) wie das Hämatoïdin (aus Blutextravasaten) aus seinen Lösungen in Chloroform immer in Krystallen von einerlei Form und Farbe abschied. Darauf aber wurde nachgewiesen, dass das Hämatoïdin (der Farbstoff der Eidotter und der Corpora lutea) durchaus verschieden ist vom Bilirubin der Galle. Der (orangerothe) Farbstoff der Blutextravasate besteht nicht blos aus „Hämatoïdin", sondern auch aus Bilirubin, so dass es nicht unzweckmässig erscheint, das mit dem Farbstoff der Corpora lutea identische Pigment nicht Hämatoïdin, sondern Luteïn zu nennen.

Holm und Staedeler (Journ. f. pract. Chemie. 1867. C, p. 142) wiesen nach, dass das Hämatoïdin und das Bilirubin durchaus verschieden sind. Die Unterschiede sind folgende. Wohl ausgebildete Krystalle des H. erscheinen im auffallenden Licht prachtvoll cantharidengrün, solche des B. orangeroth. H. löst sich in Schwefelkohlenstoff mit flammendrother, oder, bei verdünnten Lösungen, mit orangerother Farbe, B. mit goldgelber. B. geht mit den Alcalien Verbindungen nach festen Verhältnissen ein und ist in den eigentlichen Alcalien löslich, H. dagegen nicht; es kann daher einer Lösung von B. in Chloroform das B. durch Schütteln mit Alcalilaugen entzogen werden, der des H. nicht. B. gibt mit untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure in weingeistiger Lösung ein prachtvolles Farbenspiel von grün, blau, violett, roth, gelb (Gallenfarbstoffreaction); das H.

wird durch Untersalpetersäure dagegen sofort hellblau gefärbt und dann entweder gelb oder farblos. — Das Luteïn soll nach Thudichum (Med. Ctrlbl. 1869. p. 1) auch identisch sein mit dem gelben Farbstoff der Butter, der Fette, des Blutserums und vieler Pflanzen (Blüthen, Stäubfäden, Samen).

Salkowsky (Hoppe-Seyler. Med.-chem. Unters. 3. H. p. 436) fand hingegen, dass Hämatoïdin aus einer Strumacyste alle Eigenschaften des Bilirubins hatte. Er schliesst, dass das von Holm (aus den Corpora lutea) untersuchte Hämatoïdin nicht rein gewesen, oder dass verschiedne Hämatoïdine existiren.

Neben dem Bilirubin ($C_{30}H_{18}N_2O_6$) finden sich in der Galle (Gallensteinen) noch andre Farbstoffe, das Bilifuscin ($C_{32}H_{20}N_2O_8$), Biliprasin ($C_{32}H_{22}N_2O_{12}$) und Bilihumin, welche als Abkömmlinge des Bilirubins betrachtet werden können. Das Biliverdin ($C_{32}H_{20}N_2O_{10}$?), das mit Sicherheit noch nicht als natürliches Vorkommniss nachgewiesen ist, kann aus dem Bilirubin künstlich dargestellt werden.

Nach Perls werden die nicht krystallinischen aus Blutfarbstoff entstehenden Pigmente durch Ferrocyankalium und eisenfreie Salzsäure (Bildung von Berlinerblau) blau, das Pigment der Chorioidea und die wahrscheinlich aus Fett oder Gallenfarbstoff abzuleitenden Pigmente dagegen nicht. (Königsb. med. Ges. Nov. 1866.)

Die bisweilen im Innern von Leberzellen vorkommenden dunkelrothen, rothbraunen und schwarzen Pigmentmolecüle entstehen wahrscheinlich aus dem normal in den Leberzellen vorkommenden Gallenfarbstoff.

Während als die Ursachen der Hämatoïdinbildung Circulationsstörungen, insbesondre beiderlei Arten der Hyperämie, Thrombose und Hämorrhagie, bekannt sind, kennen wir die nähern Ursachen der Melaninbildung nur sehr unvollständig. Dies gilt schon von den hierher gehörenden physiologischen Pigmentirungen der Haut, des Auges, welche nach Raçe, Familie u. s. w. vielfach von verschiedner Intensität sind, der Herzmuskelfasern. Weiter gilt dies von den auf gleichen histologischen Befunden (Pigmentirung des Rete Malpighi) beruhenden Hautfärbungen, welche fast constant in der Linea alba, dem Warzenhofe u. s. w. bei Schwangern, ebenda und bei Uteruskranken bisweilen im Gesicht (sog. Chloasma uterinum) vorkommen und nach dem Wochenbett u. s. w. meist wieder verschwinden. Aehnliche Färbungen betreffen die Haut und manche Schleimhäute bei dem als Morbus Addisonii oder Bronzehaut bekannten, wahrscheinlich auf einer Krankheit der Bauchganglien beruhenden Symptomencomplex. Bei Hysterischen männlichen und weiblichen Geschlechts sind analoge Färbungen, besonders der Gesichtshaut, bei letzteren bisweilen sogar die Bildung einer gefärbten Hautabsondrung (Chromokrinie, Stearrhoea nigricans) beobachtet worden. Endlich existiren eine Anzahl wohl constatirter Fälle, wo durch Erregungen des Nervensystems (Schreck, Angst u. s. w.) oder durch schwere Gehirnkrankheiten rasch oder langsam hochgradige oder schwächere, stellenweise oder allgemeine dunkle, selbst negerähnliche Hautfärbungen entstanden. (Im Gegensatz hierzu hat man bei Neuralgien, resp. Anästhesien bleibende oder mit der ursächlichen Krankheit wieder verschwindende hellere Färbungen einzelner Hautstellen beobachtet.)

Die Aendrungen der Hautfarbe bei manchen Thieren, besonders dem Chamäleon, je nach den verschiednen Stimmungen des Thiers (Wohlbehagen oder Zorn) beruhen auf Contractionszuständen der sternförmigen Pigmentzellen der Haut, sind also den betreffenden nervösen Pigmentirungen des Menschen nicht analog.

Die Hämatoïdinmetamorphose kommt auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Insbesondre gehört hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien.

Das aus den Gefässen des Graaf'schen Follikels in dessen Höhle ergossne Blut gerinnt und verändert sich einige Monate nur wenig. Ungefähr vom 4. Monat an beginnt das Blutgerinnsel zu atrophiren; sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie Pigment in diffuser, körniger und krystallinischer Gestalt, namentlich schöne ziegel- oder mennigrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen. — Bisweilen entstehen statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B. Corpora nigra in Folge der Umwandlung des Extravasats in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich die Hämatoïdinmetamorphose häufig. An und für sich hat dieselbe nur geringe Bedeutung, indem sie die Function der betreffenden Theile nicht wesentlich beeinträchtigt, ausser da, wo das Pigment in sehr grosser Masse vorkommt, sowie in den nur unter besondern Umständen eintretenden Fällen, wo das Pigment in das Innere des Gefässsystems gelangt und weiterhin zu Verstopfungen der Capillaren Anlass gibt (Melanämie: s. u.). Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Orte einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und insbesondre Hämorrhagien verschiedner Art vorkamen; so schliesst man häufig aus der punctirten oder streifigen schwarzen Färbung der Milz auf früher dagewesene stärkere Hyperämien u. s. w., wie sie im Wechselfieberanfall vorkommen; aus reichlichem Pigment in der Adventitia der kleinen Hirngefässe auf Hirncongestionen; etc. Unzulässig dagegen wäre der umgekehrte Schluss: denn in vielen Fällen von Blutextravasation wird der Blutfarbstoff ohne Weiteres und ohne eine Pigmentmetamorphose einzugehen, resorbirt. (S. p. 237.)

Nur da, wo man frühere Entwicklungsstufen dieses Pigments findet, ist seine Entstehung aus dem Blute zweifellos. Dies ist auch der Fall bei Stauungen des Lungenvenenblutes durch Krankheiten des linken Ventrikels: hier findet wahrscheinlich meist ein Eintritt von Blutkörperchen in die Lungenepithelien mit weiterer Umwandlung zu Pigment statt.

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen jeder Art (auch der Milz und der Lymphdrüsen); Bindegewebe aller Art, besonders das der äussern Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lungenbindegewebe, das Drüsenbindegewebe, besonders das Lymphdrüsen- und Milzgewebe; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Die Pigmentirung der äussern Haut betrifft entweder das Rete Malpighi oder das Corium. Pigment im Rete Malpighi findet sich in geringerem Grade normal, in höhern Graden (abgesehen von den gefärbten Menschenraçen, deren Kinder übrigens erst einige Tage nach der Geburt sich färben, sowie von Menschen mit angebornem oder erworbenem dunklerem Teint), bei Sommersprossen, beim sog. Chloasma und bei Melasma, bei Morbus Addisonii. Pigmentirung des Corium kommt nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung lang-

dauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunkeln Muttermälern, in den sehr seltnen Fällen wirklicher Melanose vor.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümliche röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des obern Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.) (S. p. 327.) — Auch das Pigment in der Scheide der kleinen Hirngefässe ist fettiger Natur. (Stein. Nonn. de pigmento etc. Dorpat. 1858.)

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze, seltner braune und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Catarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langen Verweilens des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien der Schleimhaut oder der Drüsen, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz. — In manchen Fällen dieser Art liegt kein Catarrh vor, sondern wahrscheinlich rührt das Fett von Blut her, welches nach Magen- und andern Blutungen in den Darm gelangte und hier von den Zotten resorbirt wurde.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat geringere pathologische Wichtigkeit. Ueber das sog. Lungenpigment s. p. 84.

Im Blute der Neugebornen und todtfauler Früchte fand Neumann (Arch. d. Heilk. VIII, p. 170 und IX, p. 40) häufig zahlreiche nadelförmige Krystalle von Bilirubin. Die Krystallbildung war stets postmortal. Alle damit behafteten Neugebornen litten an sog. Icterus neonatorum. Die Krystalle fanden sich gleich diesem vorzugsweise vom 2. bis 7. Lebenstage, also nur da, wo der sich ausscheidende Gallenfarbstoff während des Lebens in gelöstem Zustande im Blut vorhanden war. Wahrscheinlich sind jedesmal Respirationsstörungen die letzte Ursache der Krystallisation desselben. Fast constant fanden sich gleichzeitig Harnsäureinfarcte in den Nieren. Bei den todtfaulen Früchten hat die Krystallbildung wahrscheinlich in einer nach dem Tode der Frucht eingetretnen Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenpigment ihren Grund.

Als Ochronose beschreibt Virchow (Arch. XXXVII, p. 212) eine eigenthümliche schwarze Färbung fast sämmtlicher Knorpel und Bandscheiben der grossen und kleinen Gelenke, der Synovialmembranen, der Knorpel der Respirationsorgane, der Intervertebralbandscheiben, der Innenhaut der grossen Arterien etc., welche bei einem 67jährigen Mann vorkam. Die Färbung der Knorpel schwankte an verschiednen Stellen von Hellgrau bis Schwarz. Das Microscop zeigte braune oder gelbe, in die Intercellularsubstanz eingelagerte Körner. Die Farbe war wahrscheinlich durch ein Derivat des Blutfarbstoffs bedingt. — Rippen- und Bronchialknorpel zeigen bei alten Leuten in der Regel ein dunkles Colorit durch Ablagerung feiner Pigmentmolecüle. Der vorliegende Fall wiederholt diesen Zustand in verstärktem Maasse.

Die Pigmentmetamorphose neugebildeter Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind, betrifft insbesondre neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die (Extravasation und) Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sog. Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Sarkomen und Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Das Vorkommen von reinen Pigmentgeschwülsten oder Melanomen, d. h. von Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehen, ist noch zweifelhaft. Am ehesten scheinen solche noch an der Chorioidea und Iris vorzukommen.

Ein von Virchow (Arch. XVI, p. 181) mitgetheilter Fall, wo in der Pia cerebralis und spinalis alle Uebergänge von einzelnen zerstreuten und diffusen Färbungen bis zu geschwulstartigen braunen und schwarzen Knoten vorkamen, zeigte schon Uebergänge zur Sarkombildung. Aehnlich ist Rokitansky's Fall (Allg. Wien. Ztg. 1861. No. 15). — Ich fand in einem Falle von exquisiter Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedner Theile die Bindegewebskörperchen der Haut, des Unterhautfettgewebes, des Peri- und Endocardium u. s. w., sowie die Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch theils nur eine abnorme Färbung der betreffenden Theile, theils kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden (Arch. d. Heilk. V, p. 280).

Ueber andersartige abnorme Färbungen sind die betreffenden Capitel zu vergleichen: durch Substanzen, welche von aussen in den Organismus gelangen (p. 84), durch Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie (s. d.), durch Metamorphosen und Infiltrationen, besonders die fettige (s. d.), durch Galle (s. Icterus), u. s. w.

Pseudopigmentirungen oder Pseudomelanosen nennt man diejenigen grauen oder schwärzlichen Färbungen, welche durch Schwefeleisen zustandekommen. Letzteres entsteht entweder bei Entwicklung von Schwefelwasserstoff im Darmcanal, oder bei der Fäulniss von Exsudaten oder Geweben. Solche Färbungen finden sich am häufigsten im Magen, in alten Jauchehöhlen der Extremitäten, seröser Säcke u. s. w.

d. Verkalkung und Steinbildung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation, Petrification.)

Meyer. Ztschr. f. rat. Med. 1851. I. — Schröder v. d. Kolk. Nederl. lanc. 1853. p. 97. — O. Weber. Virch. Arch. 1854. VI, p. 561. — Virchow. Arch. 1855. VIII, p. 103. IX, p. 618. XX, p. 403. — H. Meckel. Microgeologie. 1856. — Beckmann. Virch. Arch. 1858. XV, p. 540.

Die Verkalkung besteht entweder in der Durchdringung (Infiltration) der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molecülen oder grösseren Körnern, seltner Krystallen, vorzugsweise von kohlensauren und phosphorsauren Kalk-, meist auch von dergleichen Magnesiasalzen; — oder in der abnormen Ablagerung der specifischen Drüsensecrete, besonders von Harn- und Gallenbestandtheilen. Hierdurch entstehen in Geweben verschieden bis steinharte Verdichtungen derselben: sog. Verkalkung, Verkreidung; — in Flüssigkeiten die sog. Concremente oder Steine.

1. Die Gewebsverkalkung.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, z. B. in der Grundsubstanz der Rippenknorpel, so sieht man unter dem Microscop zuerst kleinste Molecüle, durch welche der betreffende Theil, z. B. die hyaline Knorpelsubstanz, staubartig getrübt wird. Die Molecüle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallnen Gewebstheils allmälig unkenntlich, indem an den am meisten veränderten Stellen das Gewebe undurchsichtig wird und ganz aus grösseren oder kleineren, unregelmässig eckigen oder rundlichen Körnchen besteht. Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht, und in welcher man die nicht verkalkten Zellen meist noch deutlich wahrnimmt. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustande undurchsichtig sind, bei inniger Berührung ihrer feinsten Theile, d. h. Zusammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden). Feine Schliffe zeigen auch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Knochengewebe, welche aber bei genauerer Betrachtung und bei Zusatz von Reagentien schwindet.

Setzt man zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht meist mit verschieden reichlicher Luftblasenentwicklung. Die Blasen bestehen aus Kohlensäure. Ist die Luftentwicklung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden. In fast allen Fällen finden sich ausserdem noch geringe Mengen andrer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w.

Das Vorkommen der Verkalkung ist sowohl ein physiologisches als ein pathologisches.

Das physiologische Paradigma der Gewebsverkalkung ist der sog. Hirnsand der Zirbeldrüse und der Adergeflechte, zum Theil auch der wachsende Knochen.

Gleichsam den Uebergang zu den pathologischen Verhältnissen bilden die Fälle von Verkalkung der Knorpel, der Arterien u. s. w. im Greisenalter.

Die pathologische Verkalkung betrifft alle Theile des normalen Organismus (vorzugsweise hyalinen Knorpel, Herzklappen, Gefässhäute, besonders der Arterien und Capillaren, Haut, Schleimhäute, seröse Häute, Muskeln, quergestreifte und glatte, besonders der Arterienwand, Sehnen u. s. w.); alle Gewebe desselben (ausser dem Bindegewebe und Knorpel-

gewebe, besonders auch das eigentliche und das interstitielle Drüsengewebe); die Placenta; Thromben, Extravasate, Exsudate und Neubildungen aller Art (neugebildetes Bindegewebe in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten u. s. w.). Die Verkalkung ergreift sowohl Zellen, namentlich Knorpelzellen, als besonders Intercellularsubstanzen, am häufigsten die des Knorpels. An Zellen wiederholt sich, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst. Die Intercellularsubstanz des Knorpels verkalkt gewöhnlich zuerst am meisten entfernt von den Gefässen.

Die Folgen der Verkalkung sind mehr oder weniger vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe: z. B. an Zellen aller Art (am häufigsten an den Epithelien der catarrhalischen oder geschwürigen Harnblasenschleimhaut), an der Krystalllinse, an Muskeln, Knorpeln, an den Herzklappen. An den Gefässhäuten, besonders denen der Arterien, ist die Verkalkung durch die in Folge der Starrheit und Unebenheit eintretende Reibung und Strudelbildung, sowie durch die Aufhebung der Elasticität und Contractilität der Gefässwand, durch die Rückwirkung auf das Herz (bisweilen Hypertrophie des linken Ventrikels), besonders aber auf den peripherischen Verbreitungsbezirk (welcher dadurch weniger Blut erhält u. s. w.), nicht selten auch durch die Zerreissung practisch am wichtigsten. — Eine weitere Verändrung verkalkter Theile, namentlich auch eine Rückbildung derselben, ist nicht bekannt. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibrome, Enchondrome, Strumen, Tuberkel, Krebse, Cysten, sowie die extrauteriner Früchte (sog. Lithopädien oder Steinkinder) ist von Nutzen für den Gesammtorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Gewebsverkalkung sind am häufigsten die Ursachen der Atrophien überhaupt, besonders das höhere Alter. Die Ernährungsstörungen, welche zur Verkalkung führen, sind meist local und lange anhaltend: manche Circulationsstörungen, die chronische Entzündung.

Virchow (Arch. L, p. 304) hat mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, in den darunter liegenden, scheinbar unversehrten Theilen der Gyri eine grosse Menge von Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden. Er nimmt demnach eine Necrose u. s. w. durch Commotion an.

Bei der Verkalkung der Gewebe müssen die Kalksalze in löslicher Form in das Gewebe gebracht und dort abgelagert werden. Als ein Lösungsmittel des kohlen- und phosphorsauren Kalks ist die Kohlensäure zu betrachten, welche stets in solcher Menge im Blut enthalten ist, dass doppelt kohlensaurer Kalk und wenigstens neutraler phosphorsaurer Kalk entstehen können, welche beiden Salze löslich sind.

Jedenfalls sind aber noch andre Säuren, welche lösliche Kalksalze bilden, bei der Ueberführung des Kalks in die verkalkenden Gewebe betheiligt (die flüchtigen Fettsäuren, die Milchsäure und die Glycerinphosphorsäure). An Ort und Stelle angelangt, müssen dann die Kalksalze wieder in die unlösliche Form übergehen. Ist Kohlensäure das Lösungsmittel, so wäre dieser Vorgang unter der Annahme möglich, dass dieselbe entweicht; andrerseits könnten die Kalksalze als unlösliche Verbindungen niedergeschlagen und so fest gehalten werden, und es lässt sich wohl annehmen, dass solche Niederschläge durch die höhern Fettsäuren bewirkt werden, deren Kalksalze bekanntlich unlöslich sind. Der unlösliche fettsaure Kalk könnte dann durch Oxydation in kohlensauren Kalk übergeführt werden. Auch neutrale oder basisch phosphorsaure Alcalien könnten diese Fällung veranlassen: denn der basisch phosphorsaure Kalk ist nicht, der neutrale nur sehr wenig löslich.

Bisweilen entsteht die Verkalkung in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an andern Stellen des Organismus abgelagert: am häufigsten in den Nierenpyramiden (sog. Kalkinfarct); seltner im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, noch seltner in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber, in den Hirngefässen. Die betreffenden Stellen erhalten dadurch meist eine bimsteinähnliche Consistenz.

Hierher gehören auch die vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche sich bei Arthritis, vorzugsweise in den Gelenkknorpeln, in den umgebenden Bändern und Sehnen und in den Ohrknorpeln, seltner in den spongiösen Knochenenden, der Haut, den Nieren, Gefässen und im interstitiellen Gewebe der Nierenpyramiden finden.

Die Gichtconcretionen werden nach Garrod ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist: letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk, welcher wahrscheinlich das Ergebniss einer secundären Ablagerung ist, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. — G. fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen: darunter war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohrmuscheln, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfang der Gelenke wahrnehmbar, und nur 1mal fand sie sich an andern Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Falle beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus Nadeln von harnsaurem Natron. — Vergl. Garrod. The nature and treatement of gout. 1859. Uebers. von Eisenmann. 1861. — Hartmann. Ueb. einen Fall von Arthritis urica. Berl. Diss. 1868.

Die harnsauren Salze lagern sich nach Ranvil-Cornier zuerst in den Zellen selbst, später erst zwischen denselben, nach Zalesky's an Vögeln mit

Unterbindung der Ureteren angestellten Experimenten zuerst in der Zwischensubstanz der Zellen ab.

2. Die Concrement- oder Steinbildung.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, consistenter, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse: sog. Steine oder Concremente. Diese haben eine sehr verschiedne Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrements und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w.

Die microscopische Untersuchung der Concremente geschieht an geschliffnen Sägeschnitten oder an Trümmern derselben, wenn erstere wegen deren Bröcklichkeit nicht herzustellen sind. Im erstern Falle sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandne, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im andern Falle sieht man kleinere und grössere, ganz unregelmässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebnen Weise verhalten.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehen besonders in Catarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Verändrungen der Drüsensecrete.

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Schleimhaut (sog. Gallenstein- und Nierensteincoliken — Catarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung der betreffenden Hohlräume, dadurch verminderte oder aufgehobne Function der zugehörigen Drüsengewebe; seltner Reizung der angrenzenden Serosa (Peritonitis) oder der anliegenden Gefässe (sog. Pylephlebitis).

Die Concremente verharren bisweilen lange in demselben Zustande; andremal wandeln sie sich in andre Substanzen um (sog. Metaschematismus), was bisweilen einen spontanen Zerfall zur Folge hat; oder sie werden in verschiedner Weise aus dem Organismus entfernt.

Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedner Proportion, aus geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim, Eiweiss und andern organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen, im Wurmfortsatz

und in den Venen; seltner in der Nase, in Larynx und Bronchien, in den Lungen, in Uterus, Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Venensteine sind zum grössten Theil verkalkte Blut- und Faserstoffgerinnsel. Zum Theil entstehen sie aber wahrscheinlich auf andre Weise (Wedl. Oest. med. Jahrb. 1861). — Die sog. Lungensteine sind bald eingedicktes und verkreidetes Secret kleiner Bronchien, bald sind es kleinste Lungenläppchen, welche, nachdem sie catarrhalisch pneumonisch geworden und verkalkt sind, durch eine sequestrirende Eiterung des umliegenden Bindegewebes nach aussen gelangen (sog. Phthisis calculosa).

Die Concremente aus Drüsensecreten sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine, Talgdrüsensteine, die sog. Samensteine. Ferner gehören hierher die sog. Infarcte der Nieren.

Die grösste Häufigkeit und Wichtigkeit haben die Harn- und Gallensteine.

Die Harnsteine, welche vorzugsweise in der Harnblase vorkommen, entstehen entweder von Anfang an in der Blase, indem der Blasenurin in Folge zu grossen Gehalts an Säure freie Harnsäure oder saure harnsaure Salze absetzt; oder indem er eine alcalische Gährung eingeht (diese entsteht durch Eindringen des Ferments, resp. der Pilze in die Blase); oder indem sich die Harnsalze um feste, in der Blase befindliche Körper niederschlagen (Eiter, Schleim, Blut, zufällig in die Blase gelangte Fremdkörper); — oder sie gelangen aus den Nieren und obern Harnwegen in die Blase und vergrössern sich in derselben.

Je nach den wesentlichen Bestandtheilen unterscheidet man:

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen: am häufigsten rund oder rundlich, hart, gelb, braun oder bräunlich; selten weiss, glatt oder etwas höckrig; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus harnsaurem Ammoniak allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine aus phosphorsauren Salzen, besonders Magnesia-Ammoniak, oft auch Kalk: häufig; rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus phosphorsaurem Kalk allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehen, bald so, dass Schichten derselben mit einander abwechseln, bald so, dass die eine Substanz den Kern, die andre die Schale bildet; häufig;

Steine, welche ausser den vorgenannten Salzen auch kohlensauren Kalk enthalten, welcher bald die Schale, bald den Kern bildet;

Steine aus oxalsaurem Kalk: häufig, besonders bei jugendlichen Individuen; die grösseren haben eine warzige, selbst stachlige Oberfläche (sog. Maulbeersteine), eine geschichtete Schnittfläche, sind dunkelbraun, sehr hart; die kleineren sind glatt, heller gefärbt (sog. Hanfsamensteine);

Steine aus oxalsaurem Kalk, umgeben mit Lagen phosphorsauren Kalks oder harnsaurer Salze;

Steine aus Cystin: sehr selten, klein, rundlich, gelblich, glatt;

Steine aus Xanthin: sehr selten, klein, rundlich, hellbraun, glatt.

Die grösseren Harnsteine kommen fast stets einfach, die kleineren einzeln oder zu mehreren, die kleinsten (sog. Harngries) bisweilen in zahlloser Menge vor.

Niereninfarcte nennt man Anhäufungen von Salzen im Nierengewebe, besonders in den Pyramiden. Dieselben liegen entweder im Lumen der Harncanälchen, oder in den Epithelien, oder in den Membranen jener. Sie haben bald

keine Bedeutung, bald führen sie zur Bildung grösserer Concremente oder zu tieferen Nierenkrankheiten (Cysten u. s. w.).

Je nach der Zusammensetzung derselben unterscheidet man:

den Harnsäureinfarct, welcher aus Harnsäure und harnsaurem Natron besteht, und häufig Neugeborne (von den ersten Tagen nach der Geburt bis zur 3. und 4. Lebenswoche — s. p. 62), selten Erwachsne betrifft;

den Kalkinfarct, welcher aus kohlensaurem, nach Hoppe (Deutsche Klin. 1854. No. 14) besonders aus phosphorsaurem Kalk besteht, und vom höhern Mannesalter an häufig vorkommt;

den Tripelphosphatinfarct (Froriep).

(Beim sog. Pigmentinfarct Virchow finden sich grössere Massen von Pigment im Innern der Harncanälchen.)

Die Gallensteine kommen vorzugsweise in der Gallenblase, seltner in den grössern und kleinern Gallengängen vor. Ihre Zahl, Grösse, Gestalt und übrige Beschaffenheit wechselt nach ihren Bestandtheilen. Letztere sind: vorzugsweise Cholestearin und Gallenfarbstoff, besonders als Bilirubinkalk; ferner kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin. Die Gallensteine entstehen bald in Folge abnorm hohen Gehalts der Galle an Cholestearin und Gallenfarbstoff; bald wird der Niederschlag dieser Substanzen durch Catarrh der betreffenden Schleimhaut erleichtert; selten sind fremde Körper ihr Kern.

Gewöhnlich unterscheidet man:

Steine aus Cholestearin: einzeln oder zu wenigen; klein oder bis eigross, meist rund oder oval, glatt oder in verschiedner Weise granulirt, weisslich oder gelblichbraun; seltner eckig; übrigens stets mit strahligkrystallinischer Bruch- und Schnittfläche;

Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, mit spärlichern Mengen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, in verschiedner Proportion dieser Bestandtheile: die häufigsten; braun oder grün; verschieden gross; meist zu mehreren oder vielen, rund oder eckig; glatt; mit kreidiger, der Aussenfläche gleicher oder in verschiednen Schichten verschiedne Farben zeigender Schnittfläche;

Steine aus Gallenfarbstoff allein: selten; braun oder grün; klein; wenig zahlreich; rund oder zackig;

Steine aus kohlensaurem Kalk allein: hell, höckrig; mit krystallinischer Bruchfläche.

Eine, wahrscheinlich eine niedere Stufe von Samenstein darstellende Bildung fand ich in den Samenbläschen eines ca. 40jährigen Kyphotischen. Dieselbe war ca. $1/6'''$ im Durchmesser, rundlich, etwas abgeplattet und bestand aus einer homogenen, derben, durch Essigsäure und Alcalien sich nicht verändernden Substanz und aus unzähligen Samenfäden. Letztere lagen theils in der Bildung drin, theils fanden sich darin nur die Körper, während die Schwänze büschelförmig in der Peripherie vorragten.

e. Speckentartung oder Speckinfiltration.

(Amyloidentartung, Wachsentartung, Celluloseentartung, glasige Verquellung, hyaloide Degeneration.)

Rokitansky. Hdb. d. path. Anat. 1846. I, p. 445. Sitzber. d. Wien. Acad. 1854. XIII. — Purkinje. Ber. über die Prager Verh. d. Naturf. 1837. — Christensen. Copenh. Ugeskr. 1844. — Meckel. Charité-Ann. 1853. IV, p. 264. — Busk. Quart. journ. of micr. sc. 1854. — Donders. Nederl. lanc. 1854. — Gairdner. Monthly journ. of med. sc. 1854. — Sanders. Monthly journ. 1854. — Virchow. Arch. 1854. VI, p. 268 u. 416. VIII, p. 140 u. 364.

XI, p. 188. XIV, p. 187. XV, p. 232. Würzb. Verh. VII, p. 222. — Moleschott. Wien. Wochenschr. 1855. No. 9. — Friedreich. Virch. Arch. 1856. IX, p. 613. X, p. 201 u. 507. XI, p. 387. XV, p. 50. XVI, p. 50. — Loeper. Würzb. Diss. 1856. — Wilks. Guy's hosp. rep. 1856. II. — Paulizky. Virch. Arch. XVI, p. 147. — Pagenstecher. Würzb. Diss. 1858. — Kekulé. Heidelb. Jahrb. 1858. — Beckmann. Virch. Arch. 1858. XIII, p. 94. — Neumann. Deutsche Klin. 1860. Nr. 35 u. 37. Arch. d. Heilk. 1868. p. 35. — Pleischl u. Klob. Wien. Wochenschr. 1860. — Lambl. Aus d. Frz.-Jos.-Kinderspit. 1860. p. 311. — E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 481. — Hertz. Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93. — C. Schmidt. Ann. d. Chem. u. Pharm. CX, p. 250. — Fehr. Ueb. d. amyl. Degen. insbes. d. Nieren. Diss. Bern. 1866.

Speck- oder Amyloid-Entartung nennt man die meist chronische, fast stets secundäre Erfüllung von Geweben (vorzugsweise der kleinen Arterien und Capillaren, seltner auch andrer Elemente) mit einer eigenthümlich homogenen, mattglänzenden, durchscheinenden, fast immer durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbenden, aber albuminösen Substanz, welche in höhern Graden Anämie der Theile bewirkt, die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, meist von allgemeinem Marasmus begleitet und (in den höhern Graden) nie heilbar ist.

Die Speckentartung ist nächst der Fettmetamorphose die wichtigste und häufigste Degeneration. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist wegen ihrer meist grossen Ausbreitung grösser als die jeder andern Entartung.

Die Speckentartung betrifft am häufigsten die Lymphdrüsen, die Milz, die Leber und die Nieren. In zweiter Linie stehen die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungscanals, das Netz und die Nebennieren. Noch seltner und fast stets in viel geringeren Graden fand man die Entartung, meist gleichzeitig mit den genannten Organen, in den übrigen Häuten des Verdauungscanals vom Munde bis zum After, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Uterus und Vagina, in den Ovarien, im Herzen, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse (Struma amyloidea), in den Bronchien und Lungen, in einzelnen Nerven; — in Blutgerinnseln.

An den Gefässen der äussern Körpermusculatur und der Haut ist die Speckentartung sehr selten, an denen der Knochen noch nie beobachtet worden.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiednen Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen. Wahrscheinlich entarten bei langdauernden Eitrungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärlich ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andre Mal nur das eine und andre dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind.

Geringe Grade der Speckentartung sind mit blossem Auge nicht zu erkennen. Höhere Grade hingegen verändern die Organe, vorzugsweise Leber, Milz und Nieren, weniger Lymphdrüsen und Schleimhäute in charakteristischer Weise. Diese Verändrungen bestehen in

geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einem homogenen, ziemlich trocknen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer festteigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Diese Verändrungen sind entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren, Darm); oder sie betreffen einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark (z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren meist die Rindensubstanz allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, u. s. w.). — Der Blutgehalt der Theile (sowie des ganzen Körpers) ist fast stets in hohem Grade vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist meist hell und dünnflüssig. — Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden mehr oder weniger verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderweit erkrankt sind. Die häufigsten derartigen Verändrungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nieren), Bindegewebshypertrophie (Nieren u. s. w.), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedne Organe).

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niedern Graden, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction an.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschiednem Grade zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zellinhalts, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind.

Am häufigsten und früher als alle andern Gewebe betrifft die Speckentartung feine Arterien und Capillaren, viel seltner Venen. An den Gefässen ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keine Kerne; ihr Lumen ist in verschiednem Grade, nicht selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit verengt. — Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: wahrscheinlich entartet hier zuerst die Intima mit dem Epithel, später die Muscularis, selten auch die Adventitia; sowie die an Membranae propriae, z. B. der Harncanälchen. — Bei der viel seltneren Speckentartung von Zellen, wie der Drüsenzellen, der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes nehmen jene zuerst an Durchmesser zu und sind stärker granulirt; darauf werden sie wieder hell, homogen, mattglänzend, hängen fester unter einander zusammen oder verschmelzen sogar; der Kern verschwindet oder ist nicht mehr

sichtbar. Zuletzt gleicht die Zelle einer durchscheinenden glänzenden Scholle, welche sehr brüchig ist und leicht in kleinere Fragmente zerfällt. — Noch fraglich ist die Speckentartung von Bindegewebe.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Lymphgefässe sind wohl meist stark verengt; die Drüsenzellen zeigen, wenn sie nicht selbst speckig entartet sind, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobnen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Rokitansky (Hdb. 1855. I, p. 329), sowie Lambl und Neumann (l. c.) fanden auch in den musculösen Bestandtheilen der Darmwand, und zwar in der Muskelsubstanz der Zotten, in der Muscularis mucosae und in der eigentlichen Darmmusculatur Speckentartung. Die Muskelfasern werden breiter, ihr Kern wird undeutlich, sie scheinen unter einander zu confluiren und zerklüften leicht der Quere nach in unregelmässige Schollen.

Hayem (Gaz. méd. de Par. 1866. No. 6) fand im Bindegewebe und sehr selten an den Fettzellen auch amyloide Degeneration. Hier findet die Ablagerung in die Membran oder um den Kern statt; das Fett innerhalb der Zelle oder die Margarinkrystalle liegen dann an der entgegengesetzten Seite des Zelleninhalts.

Die Reaction auf Speck ist besonders charakteristisch. Die speckig entarteten Theile werden durch Jod (wässrige Jodlösung oder verdünnte Jodtinktur oder Jodkaliumjodlösung) eigenthümlich rothbraun (mahagoniähnlich) gefärbt (sog. Jod- oder Speckroth). Nach Zusatz von concentrirter Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden eine violette, seltner eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. (Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung.) — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alcalien lösen sie auf; Alkohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Während zur Hervorbringung der charakteristischen Speckfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig sind, beschreibt Friedreich einen Fall, wo nach alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstand, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Was das Wesen der Speckentartung anlangt, so glaubte man, aus der Jod- und Jodschwefelsäurereaction die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon lange die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albuminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten sie Wachsentartung, Budd Colloidentartung, Meckel wegen der Aehnlichkeit der Reaction u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein; O. Weber nennt die Krankheit glasige Verquellung oder hyaloide Degeneration oder Hyalinose. — Die meisten dieser Namen und Ansichten zeigten sich unhaltbar, als zwei von verschiednen Chemikern an verschiednen speckigen Organen gemachte Elementaranalysen einen ganz unerwarteten Aufschluss brachten. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar be-

trächtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylum oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den eiweissartigen Substanzen so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, welcher eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das sog. thierische Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat.

Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin zeigten schon Meckel's Untersuchungen.

Rudneff und Kühne (Virch. Arch. XXXIII, p. 66) befreiten die Specksubstanz dadurch von allen festen Eiweissstoffen, dass sie dieselbe so lange einer Verdauung mit künstlichem Magensaft unterwarfen, bis dieser bei 40° C. keine Peptone mehr aufnimmt. Auch danach stimmt ihre Zusammensetzung mit dem Eiweiss überein, zeigt jedoch einige von denen der Eiweissstoffe wesentlich abweichende Reactionen. Ihre Zusammensetzung erscheint demnach wesentlich complicirter, als die des Eiweisses.

Dickinson (Med. tim. and gaz. 1868. No. 951) fand bei einer vergleichenden Untersuchung gesunder und speckig entarteter Lebern letztere entschieden ärmer an Alcalisalzen als jene. Durchschnittlich betrug die Vermindrung fast genau ein Viertel des normalen Salzgehalts. Hieraus und wegen der Aetiologie der Speckkrankheit schliesst D., dass dieselbe wesentlich nur in einem Mangel an Alcali in den Geweben bestehe.

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnlichen Proteïnsubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelagert wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Rindfleisch rechnet die Speckentartung zu den sog. „Infiltrationszuständen" und nimmt an, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden wird. Daher rühre auch die frühe Erkrankung der kleinsten Arterien und Capillaren.

Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob die Specksubstanz mit der gegen Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubstanz mancher Knorpel (Virchow), sowie in ältern Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea (s. u.), mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina, in denen der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz höchst wahrscheinlich gar nichts gemein.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langandauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen, stattfinden; meist ist der Eiterheerd zur Zeit des Todes noch in Fluss, bisweilen ist er seit Jahren versiegt. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen, chronische ulceröse Lungentuberculose, häufig mit chronischer geschwüriger Darmtuberculose; seltner chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, besonders einfache oder tuberculöse Darmgeschwüre, einfache Hautgeschwüre, chronische

syphilitische Geschwüre der äussern Haut oder des Darmcanals, langdauernde Harnfisteln, chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien, chronische Pyeliten, verschwärende Carcinome u. s. w. Viel seltner findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, sowie in Folge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre. — Sehr selten endlich kommt sie bei constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen (auch angeboren), bei Leukämie, nach Rhachitis, nach hartnäckigen Malariafiebern, nach organischen Herzkrankheiten vor. Primär wurde sie nur in Form des sog. Morbus Brightii beobachtet.

Die Speckentartung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, bisweilen mehrere Jahre sich hinziehende Krankheit, wie aus der klinischen Beobachtung sicher hervorgeht. In viel seltneren Fällen ist ihre Dauer eine viel kürzere, selbst nur einen oder wenige Monate während. Die Ursachen der Speckentartung geben uns hierüber vorläufig noch keinen Aufschluss.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe äusserst selten primär entsteht, da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind, und da endlich die Speckentartung der Gefässe in drüsigen Organen häufig secundäre Störungen der Drüsenepithelien (einfache Atrophie und Fettmetamorphose) nach sich zieht. Es sind vorzugsweise die Vermindrung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobne normale Transsudation, sowie die Wirkungen des Drucks der verdickten Gefässe auf die umliegenden Lymphcapillaren und Drüsenzellen. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auffallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darms, wo in Folge der Speckentartung eigenthümliche, sog. Speckgeschwüre entstehen, sehr selten wohl auch der Leber. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und davon abhängig in Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, der Darmschleimhaut, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind.

Buhl (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV, p. 257) sah bei einem 54jähr. Mann Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Degeneration. Die Haut der ganzen Körperoberfläche war seit ca. 13 Jahren krank. Die Affection glich der Pityriasis rubra, dem Lichen ruber, der Ichthyosis hystrix s. cornea, der Ichthyosis simplex; die Körperoberfläche enthielt 50—60 Geschwüre. Insbesondre letztere, aber auch die ganze Haut, waren schmerzhaft.

Hayem (l. c.) sah die amyloide Entartung im Darmcanal sich durch die ganze Dicke der Wand, besonders den Follikeln entsprechend, verbreiten, so dass schliesslich amyloide Erosionen und Ulcerationen entstanden. — Nach Colberg (D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 478) kommen in der amyloiden Darmschleimhaut häufig Geschwürsbildungen ohne alle Combination mit Tuberculose vor. Sie

beginnen auf der Höhe der Schleimhautfalten, bedingt durch die mechanischen Insulte der Ingesta, besonders wenn letzteren — bei gleichzeitiger Speckniere — urinöse Zersetzungsproducte beigemischt sind.

Der Ausgang der Speckkrankheit ist in höhern Graden derselben, welche allein sicher zu diagnosticiren sind, mit seltnen Ausnahmen tödtlich. Geringe Grade hingegen, welche freilich unsrer Erkennung fast ganz entgehen, können mit Aufhören der Ursache, z. B. ulceröser secundärer Syphilis, wohl zweifellos heilen. Die Art und Weise der Heilung ist ganz unbekannt.

Zur Diagnose der Speckkrankheit im Allgemeinen dienen folgende Punkte: 1) die Rücksichtnahme der ursächlichen Krankheit (s. o.); 2) die Vergrösserung von Leber und Milz, sowie die selten nachweisbare der Lymphdrüsen und der Nieren; 3) die Zeichen von Anämie, Abmagerung und Cachexie, welche sehr selten bei längerer Dauer vermisst werden; 4) der Hydrops der untern Extremitäten, welcher selten fehlt, sowie der allgemeine Hydrops, welcher in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommt; 5) das Fehlen andrer Stauungsursachen. Wegen der meist gleichzeitigen speckigen Entartung der Nieren zeigt auch der Harn gewöhnlich ziemlich characteristische Verändrungen, um so mehr, wenn andre Nierenstörungen, namentlich die von Herzfehlern abhängigen, ausgeschlossen werden können: der Harn hat meist erhöhtes specifisches Gewicht, der Harnfarbstoff ist sehr vermehrt; der Harn ist klar und meist eiweisshaltig, jedoch verschwindet das Eiweiss zeitweise; er enthält wahrscheinlich characteristische Cylinder; die Harnmenge ist anfangs gewöhnlich vermehrt, später vermindert (Traube, Rosenstein u. A.). Endlich finden sich wegen der häufig gleichzeitig bestehenden Darmgeschwüre, sowie wegen der oft vorhandnen Speckentartung der Gefässe der Darmschleimhaut häufig reichliche wässrige Durchfälle.

Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide

werden gewöhnlich zu der Speckentartung gestellt, obgleich sie damit nichts Andres als theilweise die Reaction auf Jod oder auf Jodschwefelsäure gemein haben. Wahrscheinlich aber sind sie auch stickstoffhaltig.

Die genannten Körper stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedner Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst durch Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von mehr stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andre endlich nur braun oder gelb. Heisses Wasser, sowie Aetzkali löst die Körperchen allmälig auf, Alcohol und Aether verändern sie nicht. Ihre Ueberführung in Zucker gelang noch nicht. — Die geschichteten Amyloide der Prostata enthalten im Centrum häufig Zellen oder Kerne oder diesen ähnliche Gebilde, die der Lungen häufig Kohlenpartikelchen oder Blutkörperchen.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sog. Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Hirnsubstanz (bei chronischen Geisteskrankheiten, Hirnatrophie u. s. w.), an den gleichen Stellen des Rückenmarks (in

hohem Grade bei der sog. Tabes dorsalis), in der Glandula pituitaria, in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art, besonders im Opticus, in der Retina; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen, in der Galle und in seltnen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, in Hautnarben, im Innern von Venensteinen, in osteomalacischen Knochen, im Eiter, in zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen.

In den Knorpeln, besonders den Zwischenwirbelknorpeln, seltner in andern Gelenkknorpeln, finden sich besonders bei Altersveränderungen und bei Caries fast regelmässig deutlich concentrisch geschichtete, sonst wenig veränderte Knorpelzellen, welche durch Jod schön rosenroth oder halbviolett werden (Luschka, Virchow).

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Verändrung; bisweilen verkalken sie, selbst so reichlich, dass in der Nervensubstanz verschieden grosse steinige Massen zum Vorschein kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Ich fand in dem Gehirn eines ältern, epileptisch und blödsinnig gewesnen Mannes, nahe dem hintern Horn des Seitenventrikels, einen kirschengrossen, unregelmässig rundlichen, steinharten Körper mit sandsteinähnlicher rauher Oberfläche, und in dessen Nähe einen bohnengrossen, theils wenig festen, theils steinharten Körper. Sie bestanden aus grossen, runden oder ovalen, concentrisch geschichteten Bildungen, welche gleich der streifigen, bandachatähnlichen Zwischensubstanz vollständig verkalkt waren. Alle Gefässe der Umgebung waren hochgradig verkalkt; die Hirnsubstanz enthielt hier zahllose, meist grosse Corpora amylacea, umgeben von kernreicher homogener oder undeutlich fasriger Substanz.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie (wie die Speckentartung) eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben. Die nähern Verhältnisse sind unbekannt.

Das Myelin.

So nennt man einen, dem Nervenmark ähnlichen, meist aus Nervensubstanz entstandnen Körper, welcher sich vorzugsweise durch eigenthümliche Gestalten und eigenthümlichen matten Glanz characterisirt. Es zeigt am häufigsten einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Das von Virchow (Arch. 1854. VI, p. 562. VIII, p. 114) entdeckte Myelin, wie es bei der microscopischen Untersuchung von Geweben beobachtet wird, zeigt folgende chemische Eigenschaften. In Wasser quillt es stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alkalien zeigen geringe Einwirkung; starke Alkalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein characteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders concentrirte Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb,

hart und starr; Jodtinctur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Durch concentrirte Salzlösung schrumpft es zusammen.

Diese Myelinreactionen (das Aufquellen und die eigenthümlichen Formen) rühren jedoch nicht von unzersetztem Nervenmark und selbst nicht einmal von einer einzigen Substanz her. O. Liebreich (Virch. Arch. XXXII, p. 387) zeigte, dass weder das Protagon ($C_{232}H_{241}NPO_{44}$), noch eins seiner durch Einwirkung von Alkalien entstandnen Zersetzungsproducte (Glycerinphosphorsäure, fette Säuren, Neurin) für sich Myelinformen darbieten, dass man diese aber sehr schön bei Zusatz eines Alkalis (Neurin, Kali, Natron etc.) zu einem Gemenge von Protagon und Fettsäure (also Protagon in Gegenwart einer Seife) erhält; ein durch Kochen des (phosphorhaltigen) Protagons mit Salzsäure entstandnes (phosphorfreies) Zersetzungsproduct gibt bei gleicher Behandlung dieselben Myelinformen. Auch H. Köhler (Ib. XLI, p. 265), welcher bei seiner Untersuchung der Gehirnsubstanz zu andern Resultaten gelangte, als L., fand, dass kein Hirnbestandtheil in unzersetztem und reinem Zustand in Wasser Myelinformen annimmt; dagegen quillt das von ihm als Neurolsäure ($C_{100}H_{30}PO_{34}$) beschriebne Zersetzungsproduct und sein Myelomargarin ($C_{34}H_{36}O_{10}$), wenn es mit Cholestearin verunreinigt ist, auf Zusatz von Wasser in der Form von Myelin auf. Die chemische Natur beider Substanzen ist übrigens noch nicht hinlänglich festgestellt. Da nun nach Diakonow das Protagon ein Gemenge von Lecithin ($C_{88}H_{90}NPO_{18}$) mit Cerebrin ist, das Lecithin aber mit Wasser Myelinform annimmt, so können die Myelinreactionen bedingt sein entweder durch Lecithin oder durch zersetztes Protagon. Ausserdem hat Beneke gezeigt, dass auch eine Lösung von Cholestearin in Seifen, und Neubauer, dass Oelsäure durch Zusatz von Ammoniak Myelinformen darbieten; das Protagon von Liebreich, welches in Berührung mit einer Seife Myelingestalten zeigte, war jedoch frei von Cholestearin.

f. Colloïdmetamorphose.

Schrant, Tijdschr. d. Nederl. Maatsch. 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk. 1858. I, p. 169. — Luschka, Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 9. — Virchow, Würzb. Verh. II. Unters. üb. d. Entwicklung d. Schädelgrundes. 1857. Die krankh. Geschw. III, p. 2. — E. Wagner, Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV, p. 106. — Haeckel, Virch. Arch. 1859. XVI, p. 253. — Zenker, Ber. d. Dresd. naturforsch. Ges. 1861. Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abdom. 1864. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gew. 1871. p. 24 u. 30.

Die Colloïdmetamorphose besteht in der Umwandlung der Gewebe zu einer vollständig homogenen, farblosen oder schwach gelben, mattglänzenden, durchscheinenden, bald flüssigen oder weichem Leim ähnlichen, bald festeren, aber stets leicht brüchigen Substanz, welche in kaltem und heissem Wasser, in Alcohol und Aether sich meist nicht, in ätzenden Alkalien sich meist löst, durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert wird. — Die hierdurch gebildete Substanz, das sog. Colloïd, ist gleich dem Speckstoff eine modificirte (mit Kohlenhydrat gepaarte) Proteïnsubstanz (Natronalbuminat). Dasselbe hat nicht einen einzigen positiven Charakter: es unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel von Gerinnung bei Essig-

säurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Jodschwefelsäurefärbung.

Nach Eichwald (Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. 270) ist das Colloïd modificirter Schleimstoff, indem seine Reactionen ganz allmälig in diejenige des genuinen Schleimstoffs übergehen. Der Stoff der Colloïdkugeln, das Mucin, der Colloïdstoff und das Schleimpepton unterscheiden sich fast nur durch die verschiedne Leichtigkeit, mit der sie aus dem festweichen in den flüssigen Zustand übergehn: sie werden durch verdünnte Alkalien gelöst, daraus durch Säuren wieder ausgefällt; sie sind in Mineralsäuren löslich; gleich allen Proteïnsubstanzen werden sie durch Alcohol gefällt, geben die Millon'sche Probe u. s. w. — Nach Scherer (Ibid. 1866. VII, p. 6) stehen das Mucin, das Metalbumin und die Colloïdsubstanz zu einander in einem ähnlichen Verhältniss, wie Caseïn, Albumin und Fibrin. Das gelöste Mucin ist, wie das lösliche Caseïn, stets an Alkalien gebunden und wird durch Säuren aus diesen Verbindungen abgeschieden. — Andre halten das Colloïd für Eiweiss, welches wegen der Gegenwart bedeutender Mengen von Chlornatrium in Essigsäure unlöslich geworden ist.

Die Colloïdmetamorphose betrifft vorzugsweise Zellen, besonders Epithelzellen; seltner andre Gewebstheile, besonders Muskelfasern.

1. Die Colloïdmetamorphose der Zellen.

Microscopisch wird die Zelle entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem unter gleichzeitiger Vergrösserung an Stelle des körnigen Inhalts eine helle homogene Substanz tritt. Oder es bildet sich im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, sie atrophirt und darauf austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Selten endlich beginnt die Colloïdmetamorphose im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das Colloïd ist anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in andern Zellen entstandnen Substanz zusammen. Seltner ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer, ganz oder theilweise isolirt: es entstehn sog. Colloïdklumpen oder Colloïdkörner, d. h. verschieden grosse, meist platte, homogene Massen von rundlicher, rundlichzackiger oder ganz unregelmässiger Gestalt.

Häufig kommen noch andre eigenthümliche Colloïdbildungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben.

Gleichzeitig mit der Colloïdmetamorphose findet sich in denselben Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, bisweilen mit Cholestearinbildung, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Das Vorkommen der Colloïdmetamorphose der Zellen betrifft sowohl normale, als pathologische Gewebe: vorzugsweise die Schilddrüse und die Plexus chorioidei. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microscop erkennbar. In höhern Graden bewirkt sie eine Vergrössrung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossne cystenähnliche Räume eingeschlossnen, weisslichen oder gelblichen, flüssigem Leim oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Folgen der Colloïdentartung der Zellen sind meist gering, da sie gewöhnlich nur mässige Anschwellungen der betreffenden Theile zur Folge haben.

In der Schilddrüse, wo die Follikelepithelien Sitz dieser Metamorphose sind, werden die Follikel in verschiednem Grade vergrössert, bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma unter einander zusammen. Die Metamorphose betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe, und bedingt namentlich in letzterem die bisweilen sehr grossen Exemplare des sog. gewöhnlichen Kropfes (Struma lymphatica s. colloides s. gelatinosa). — Nach Virchow hingegen entsteht das Colloïd der Schilddrüse nicht in deren Drüsenzellen, sondern in der freien Flüssigkeit ihrer Follikel, in dem ausgetretnen oder durch Untergang der Zellen frei gewordnen Inhalt. Es bildet sich dann, wenn diese Substanzen mit viel Natron oder Salz in Berührung kommen. V. unterscheidet zwei Modificationen desselben: die eine löst sich in viel Wasser und verhält sich in dieser Lösung wie eine alkalische Albuminlösung; die andre ist in Wasser, selbst kochendem, nicht völlig löslich, selbst in Essigsäure und Salzsäure nicht, wird durch letztere violett, durch Alcohol ganz fest. Beide Formen lassen sich künstlich darstellen, wenn man in eine Flüssigkeit, welche Natronalbuminat (d. h. Eiweiss, welches durch kaustisches oder kohlensaures Natron gelöst ist) enthält, grosse Salzmengen einbringt. Die Colloïd- oder Gallertkörner sind demnach Concretionen.

Die Epithelzellen von Schleim- und serösen Häuten entarten gleichfalls bisweilen colloïd. — Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses, der Prostata und der Lippen, die Harncanälchen und die Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, die vordern Lappen der Glandula pituitaria und die Rinde der Nebennieren, in meist geringerem Grade zahlreiche andre Drüsen werden durch Colloïdentartung ihrer Epithelien in sog. Colloïdcysten verwandelt. (S. Cystenbildung.)

Einen eigenthümlichen Fall von Colloïdentartung der Talgdrüsen des Gesichts, sog. Colloïd-Milium der Haut, hat Vf. mitgetheilt (Arch. d. Heilk. VII, p. 463). — Eine Colloïdmetamorphose der Membrana granulosa, wobei das Ei schliesslich von einer homogenen glänzenden Masse überzogen wird, beschreibt Slavjansky (Virch. Arch. LI, p. 470).

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloïdmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloïdcystenaggregate über.

In den Blutgefäss-Endothelien findet sich bisweilen Colloïdmetamorphose. Weiter beschreibt Wedl (Wien. Acad.-Ber. 1864. XLVIII) in den Wänden kleiner Gefässe colloïde Ablagerungen, welche auf der Aussenseite derselben frei über die Oberfläche hervorragen oder von einer Kapsel umgeben sind.

Neumann (Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1869. LIX. — Allg. Wien. med. Z. 1870. No. 32) beschreibt eine colloïde Entartung in der Cutis alter Leute: die Faserbündel derselben werden ganz unsichtbar und durch eine homogene, coagulirtem Leim ähnliche Masse ersetzt. Nerven und Gefässe schienen ganz untergegangen zu sein. Etwas Aehnliches fand N. bei Elephantiasis Graecorum.

Wahrscheinlich nicht zum Colloïd gehörig ist eine Reihe eigenthümlicher, nur selten vorkommender Bildungen, welche mit Colloïdklumpen manche Aehnlichkeit haben: z. B. in den Ganglienzellen der Retina, in denen der Hirnsubstanz etc.

Ueber die Colloïdmetamorphose neugebildeter Zellen s. u.

2. Die Colloïdmetamorphose der Muskelfasern

kann vorläufig nicht in Zusammenhang mit der der Zellen dargestellt werden.

Die Colloïdmetamorphose der quergestreiften Muskelfasern kommt meist acut, selten chronisch vor: constant bei Abdominaltyphus (Zenker), vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel, in den geraden Bauchmuskeln, im Zwerchfell, in geringerem Grade im grossen Brustmuskel, in andern Muskeln; häufig auch bei acuter Miliartuberculose, Scharlach, Pocken, Urämie u. s. w., bei allen schweren Fiebern, Trichinosis, Tetanus. Als localer Process findet sie sich in manchen Fällen der Myocarditis, bei Erfrierungen und sehr gewöhnlich bei Epithelialkrebs im Orbicularis oris. Sehr selten ist sie vielleicht eine primäre Affection. — Eine aus unbekannter Ursache entstandne fettige und colloïde Entartung der Muskeln sah Vf. (Arch. d. Heilk. IV, p. 282); die letztere Entartung in Folge der Einwirkung einer äussern Gewalt sah Zenker (l. c.), in Folge schwerer Erfrierung Benndorf (Arch. d. Heilk. VI, p. 456).

Macroscopisch sind die Muskeln an den stärker betroffnen Stellen gleichmässig oder fein- oder grobfleckig blässer (zuerst blassröthlichgrau, schliesslich bräunlichgelb- oder weissgrau, fischfleischähnlich), homogener und brüchiger. Unter dem Microscop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine farblose, homogene, mattglänzende, bisweilen unregelmässig gefaltete Substanz, welche breiter ist als die normale Muskelfaser, sehr leicht quer zerklüftet, immer feinbröcklicher wird und vom Ende der 4. Krankheitswoche an allmälig resorbirt wird. Die durch die Zerklüftung entstandnen Bruchstücke der Muskelfasern werden kürzer, an den Bruchrändern abgerundet, ovalkuglig; dazwischen bleibt das Sarcolem als zusammengefallner Schlauch. Selten zerfällt die Colloïdsubstanz sofort in eine Masse kleiner, unregelmässig rundlicher Klumpen, welche meist zu mehreren neben einander liegend den Sarcolemschlauch in grosser Strecke ganz ausfüllen. Oder es kommt ein Zerfall in dünne Scheiben (discoide Zerklüftung), oder eine „fibrilläre Zerklüftung“ vor.

Die Folgen der Colloïdentartung der Muskeln sind: besonders Rupturen und Hämorrhagien, welche vorzüglich im untern Theil des M. rectus abdominis, selten in andern Muskeln vorkommen und bald kleinere Ecchymosen, bald umfängliche hämorrhagische Infiltrationen, bald eigentliche hämorrhagische Herde darstellen. Die schwereren Hämorrhagien führen zur Cystenbildung und Vernarbung, oder zu Pigmentbildung, oder zu Verjauchung. Seltner treten in Folge der Colloïdentartung Muskeleitrungen ein. In den meisten Fällen regeneriren sich die entarteten Muskelfasern vollständig. (S. u.)

Während die eben beschriebne Muskelentartung nach Zenker u. A., besonders Hoffmann (Unters. üb. d. path.-anat. Veränderungen d. Orgg. beim Abdominaltyphus. 1869), pathologischer Natur ist, findet sie sich nach Bowmann, Waldeyer (Virch. Arch. XXXIV, p. 473) und Erb (Ib. XLIII, p. 108) auch unter andern Umständen. Nach Letzterem kommt sie an allen gesunden Muskeln, sobald dieselben verletzt sind, vor, und ist Folge eines der Todtenstarre ähnlichen oder damit identischen Vorganges. Ferner tritt eine gleiche Verändrung in manchen pathologisch entarteten Muskeln nach dem Tode auch in unverletzten Fasern ein: sie ist dann Leichenerscheinung.

Rud. Maier beschreibt eine ähnliche colloïde Metamorphose der normalen und hypertrophischen glatten Muskelfasern des Magens.

g. Schleimmetamorphose.

(Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloïdmetamorphose und den sog. Gallertkrebs.)

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich im Ganzen dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, wodurch sie fadig gerinnt, auch viele Eigenschaften des flüssigen Colloïds.

Die Schleimmetamorphose betrifft Zellen und nichtzellige Substanzen.

1. Die Schleimmetamorphose der Zellen

findet sich am häufigsten in der Weise, dass Epithelien von Schleimhäuten und von Schleimhautdrüsen die ihnen normaler Weise zukommende schleimige Umwandlung in grösserer Zahl, in vermehrtem Grade und in rascherer Weise zeigen. Dies ist meist nur durch schnellere Neubildung der mit der Metamorphose zu Grunde gegangnen Zellen möglich. Solches findet sich auf allen Schleimhäuten in Folge der Einwirkung stärkerer Reize, sowie in dem Zustande des sog. acuten oder chronischen Catarrhs mit stets gleichzeitig vorhandner Erweitrung der betreffenden Gefässe (s. p. 277). Die Grenze zwischen normaler und vermehrter Schleimbildung ist an vielen Orten nicht zu ziehen: so insbesondre an der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens, der Luftwege und der Vagina. — Die histologischen Vorgänge der Schleimmetamorphose sind dieselben wie unter physiologischen Verhältnissen: bis jetzt ist noch nicht bekannt, ob die betreffenden Zellen durch die Schleimmetamorphose zu Grunde gehen, oder ob sie sich des Schleims auch ohne Bersten entledigen können.

Die in pathologischer Beziehung vorkommenden schleimig entarteten Zellen zeigen im Wesentlichen denselben Character wie die in den letzten Jahren physiologisch so viel discutirten Becherzellen der verschiednen Schleimhäute. Letztere werden von Manchen für Artefacte gehalten (?), während Andre sie für eine besondre Zellenart, noch Andre für gewöhnliche Epithelien halten, welche in Schleimmetamorphose begriffen sind. Pathologische Erfahrungen machen Letzteres am wahrscheinlichsten: die Metamorphose findet sich am häufigsten an ein- oder mehrschichtigen Cylinder- und Flimmerepithelien, seltner an andern.

Von hohem Interesse, aber vorläufig practisch nicht verwerthbar, sind die Beziehungen, welche die Physiologen zwischen der Schleimbildung und dem Nerveneinfluss gefunden haben. Heidenhain (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1868. IV, p. 1) hat nachgewiesen, dass die Verändrungen, welche die Submaxillaris des Hundes, deren Secret ganz ausserordentlich reich an Schleim ist, durch anhaltende Reizung der Chorda tympani erleidet, darin bestehen, dass an die Stelle der hellen, bereits zu Schleim metamorphosirten Zellen lebenskräftige Protoplasmazellen treten, so dass eine Drüse, die nach anhaltender Reizung ausgeschnitten und untersucht wurde, nicht mehr klare helle Schleimzellen zeigt. — Heidenhain und Ebstein haben ferner auch an den (Lab- und) Schleimdrüsen des Magens wichtige Verschiedenheiten nachgewiesen, je nachdem sie im Hungerzustande oder in Thätigkeit (bei der Verdauung) waren. Im letztern Zustande

sind die Zellen stark getrübt, wahrscheinlich viel eiweissreicher und geben Substanzen in die Magenhöhle ab. Im Hungerzustande sind sie geschrumpft etc.

Ferner kommt die schleimige Metamorphose auch an Zellen von Neubildungen vor, besonders in Enchondromen, in sog. Schleimcysten, im Cylindrom und Krebs (sog. Gallertkrebs). (S. u.)

2. Die Schleimmetamorphose oder schleimige Erweichung nicht zelliger Elemente

besteht in der Umwandlung des Collagens (Glutins) und Chondrogens in Schleimstoff oder Mucin, welches sich von den Albuminaten durch geringern Kohlenstoff- oder Stickstoffgehalt, sowie durch Mangel des Schwefels unterscheidet.

Diese Metamorphose betrifft die Grundsubstanz von Knorpel, Knochen und Bindegewebe, den geronnenen Faserstoff von Blutextravasaten und von Exsudaten. Die Zellen der erstgenannten Gebilde gehen dabei entweder zu Grunde, oder sie bestehen fort, oder sie zeigen Theilungsvorgänge. Besonders häufig finden sich diese Processe am Knorpel, sowohl in dessen Peripherie an Gelenkknorpeln, wobei Auffaserungen und schliesslich Verkleinerungen der Gelenkflächen (Anfang des sog. Malum senile), als in dessen Centrum (Rippenknorpel), wodurch cystenähnliche Räume entstehen. Seltner kommen diese Erweichungen an Knochen unter gleichzeitiger oder vorausgehender Entfernung der Kalksalze vor (so bei der Osteomalacie in der Umgebung von Neubildungen). Im Bindegewebe tritt eine schleimige Erweichung am häufigsten bei Entzündungen und bei Neubildungen ein: unter mehr oder weniger rascher Einwandrung oder Neubildung von kleinzelligen Elementen erweicht die Bindegewebsgrundsubstanz und wird entweder resorbirt oder sonstwie entfernt oder kehrt wieder zu ihrer fasrigen Structur zurück. Im Fettgewebe kommt die Erweichung am häufigsten bei Atrophien, z. B. am subserösen Fettgewebe, im gelben Knochenmark vor.

Normal findet sich diese schleimige Erweichung als Altersvorgang in den Symphysen- und Zwischenknorpeln.

h. Oedematöse oder seröse Infiltration.

(Hydropische Entartung, wässrige Quellung der Zellen.)

Die Seruminfiltration der Zellen besteht in der Anfüllung derselben mit einer serösen oder serös-schleimigen Substanz und in einer dadurch bedingten meist beträchtlichen Vergrösserung. Die Infiltration findet sich von Anfang an gleichmässig durch die ganze Zellsubstanz verbreitet (selten zuerst in Form von umschriebnen tropfenähnlichen Räumen), so dass die körperlichen Protoplasmamolecüle anfangs noch vorhanden, aber durch grössere Zwischenräume von einander getrennt

sind; später sind sie gar nicht mehr sichtbar. Die Zelle ist dadurch auffallend hell geworden. Hierbei bleibt der Kern lange intact oder vergrössert sich nur mässig; die (wirkliche oder scheinbare) Zellmembran wird immer weiter ausgedehnt, verdünnt und reisst dann ein oder schwindet vollständig ohne sichtbare Risse. Dadurch fliesst der Inhalt der bei einander liegenden Zellen zusammen, so dass zuletzt eine bläschenähnliche Höhle entsteht. So entstehen manche Bläschen der äussern Haut (Herpes, Eczem, zum Theil auch Variola), sowie der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel.

Dieselbe eigenthümliche Aufquellung der Zellen des Rete Malpighi findet sich in den Vesicator- und Pemphigusblasen. Diese werden rundlich, ihr Protoplasma wird ziemlich homogen, mattglänzend, scheint aber stellenweise Porencanälchen zu zeigen; der meist verkleinerte, rundliche oder eckige Kern liegt in einer verhältnissmässig grossen, wahrscheinlich mit seröser Flüssigkeit erfüllten Höhle. (S. Voigt, Arch. d. Heilk. X, p. 420.)

Dass der Inhalt der betreffenden Zellen seröser Natur ist, geht aus den microchemischen Reactionen hervor. Dass die Metamorphose nicht einer einfach mechanischen Aufnahme von Serum aus den Gefässen der unterliegenden Schleimhaut ihre Entstehung verdankt, sondern durch eine active Zellenthätigkeit entsteht, beweist die scharfe Umgrenzung derselben an manchen Stellen der Haut oder Schleimhaut.

Geringe Grade der Metamorphose sind wohl einer Rückkehr zum Normalzustand fähig; in höhern Graden erfolgt Untergang der Zellen.

Ob O. Weber's hydropische Entartung mit dem von mir gesehnen Befund übereinstimmt, lässt sich aus seiner Beschreibung nicht sicher ersehen (Hdb. d. Chir. 1865. p. 330). Er vergleicht sie in histologischer Beziehung mit der Schleimmetamorphose. Sie kommt in Granulationszellen und Eiterkörperchen beim permanenten Wasserbad, an Zellen aller Art bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, an der Innenfläche mancher Cysten vor.

Eine eigenthümliche Wasseraufquellung der eiweissartigen Substanzen, sowohl des Zellinhalts als der Grundmasse der Gehirnrinde ist entweder Folge eines Wasserzusatzes zu microscopischen Präparaten normaler Hirnsubstanz, oder ein Zeichen vermehrten Wassergehalts des Gehirns selbst (Hubrich, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 391. Buhl, Ib. p. 396).

Unter dem Microscop findet man nicht selten in einzelnen, übrigens normalen Zellen der verschiedensten Art helle Flecke, von denen schwer zu entscheiden ist, ob dieselben künstlich (durch Eindringen der microscopischen Zusatzflüssigkeit) entstanden oder krankhaft sind. Häufig muss es im letzten Falle zweifelhaft bleiben, ob die Flecke seröser oder schleimiger oder colloider Natur sind.

In der feuchten Kammer sieht man Epithelzellen hyalin werden und mit benachbarten zu grossen Massen verschmelzen. Durch Essigsäure tritt die Structur wieder vor. — Sehr verschieden grosse, absolut hyaline, weich gallertige Massen zwischen den Epithelialzellen finden sich an der Froschhornhaut, wenn man sie 24 Stunden vorher mit gewöhnlicher Essigsäure betupft hat. Sie enthalten nicht selten Wanderzellen. Es sind wahrscheinlich Transsudate. In pleuritischen Ergüssen finden sich auch colossale Gallertklumpen, unter Vesicatorblasen gallertige Flüssigkeit. Der Einfluss der Luft begünstigt die Gerinnung sehr. (F. A. Hoffmann, Virch. Arch. LI, p. 373.)

i. Croupöse Metamorphose.

Buhl, Verh. d. Bayr. Acad. d. Wiss. 1863. II, p. 59. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII, p. 481. VIII, p. 449. — O. Bayer, Ib. p. 546. IX, p. 136.

Die croupöse Metamorphose besteht in der Umwandlung des Zelleninhalts zu einer bald weicheren, bald festeren, dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnlichen Substanz. Dieselbe kommt auf Schleimhäuten aller Art (als sog. croupöses und diphtheritisches Exsudat besonders des Larynx, der Trachea und des Pharynx), vielleicht auch in einzelnen drüsigen Organen (besonders in den Harncanälchen als sog. hyaline oder Fibrincylinder und in den Lungen als sog. croupöse Pneumonie) vor.

Die croupöse Metamorphose der Zellen beginnt mit einer allseitigen Vergrössrung derselben, welche auf einer Vermehrung vorzugsweise des Protoplasma beruht. Darauf entstehen mehrere bis 0,01 Mm. grosse, meist schon von Anfang an scharf begrenzte, runde oder ovale Stellen, zuerst in der Peripherie, später im Centrum der Zellen. Zwischen diesen wird die vorhandne Zellsubstanz dunkler, stärker glänzend und zeigt ein von der Zahl und Anordnung jener Stellen abhängiges durchbrochnes oder zackiges Aussehen; sie ist zugleich gegen Hitze und gegen alle Reagentien auffallend resistent. Weiterhin entstehen unter allmäligem Verschwinden des Kerns immer neue gleiche Stellen, wodurch die ganze Zelle noch mehr durchbrochen erscheint. Die Stellen sind anfangs noch stellenweise von dickeren, stellenweise von dünneren Protoplasmaschichten umgeben, bis die letzteren vollständig schwinden und die Zellen nun wirklich vielfach durchbrochen und an der Peripherie zackig werden. Diese Zacken sind mit denen benachbarter Stellen fest verschmolzen, die runden Stellen sind leer oder enthalten einen Kern oder ein Eiterkörperchen, deren Herkunft noch fraglich ist: wahrscheinlich sind letztere eingewanderte farblose Blutkörperchen.

Durch diese Metamorphose ist schliesslich das Epithel in eine grauweissliche, resistente, anfangs der Unterlage noch fest aufsitzende, später davon leicht abhebbare, gleichmässig membranöse oder netzförmige, verschieden dicke Masse, die sog. Croupmembran, verwandelt. Diese wird entweder abgestossen und ausgeleert (auf Oberflächen, welche nach aussen münden, z. B. Luftwege, Harncanälchen), oder entartet fettig oder käsig, oder verjaucht sammt der unterliegenden eitrig infiltrirten Schleimhaut (Diphtheritis besonders des Rachens).

Die croupöse Metamorphose kommt acut und chronisch vor. Sie ist bis jetzt an Epithelien aller Schleimhäute beobachtet worden, sowohl an ein- als besonders an mehrschichtigen. In letzteren beginnt sie meist unmittelbar unter der obersten Lage abgeplatteter, resp. flimmernder Zellen, welche die Metamorphose selbst nicht einzugehen scheinen.

Das sog. Exsudat der croupösen Pneumonie entsteht in seinem netzförmigen Antheil wahrscheinlich durch dieselbe Metamorphose. — Ueber die gleichfalls theils hierher, theils zur Colloïdmetamorphose gehörende Entstehung der sog.

Harncylinder s. Axel Key, Med. Arch. I, p. 1. Stockholm 1863 und O. Bayer, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 136. — (S. Weiteres p. 285.)

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen.

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet (z. B. Pigmentinfiltration und Verkalkung); — oder so, dass beide neben einander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der andern ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zeit vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloïdentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Besonders hervorzuheben sind zwei Arten von Combinationen: die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute und der atheromatöse Process der Arterien.

Die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute besteht in mehrfachen Verändrungen der Epithelien und in Entzündung derselben oder gleichzeitig des Schleimhautgewebes. Die betreffenden Verändrungen sind: albuminöse Infiltration, meist mit gleichzeitiger mässiger Fettmetamorphose, meist stark vermehrte Schleimbildung der Schleimhaut selbst und ihrer Drüsen, Neubildungen der Epithelien (Theilungsvorgänge — Eiterbildung). Dazu kommen noch die Entzündungsproducte der Epithelien und des Schleimhautgewebes: seröses Exsudat, Eiterkörperchen, häufig rothe Blutkörperchen, — und meist zahlreiche Pilze niedrigster Art. Macroscopisch zeigt sich die Schleimhaut bedeckt mit einer trüben, je nach der Menge der Blutaustritte hellern oder dunklern, schleimigen, bisweilen zähen Substanz, unter welcher die veränderten, verschieden gestalteten und in ihrem gegenseitigen Zusammenhang stark gelockerten Epithelien liegen. Stellenweise sind tiefere Substanzverluste vorhanden, meist ist noch zu unterst Epithel da. — Diese Entzündungen finden sich am ausgeprägtesten an der Mund-, Rachen- und Luftwegeschleimhaut bei Variola, in manchen Fällen primärer und secundärer Dysenterie in der Schleimhaut des Darms.

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher oder andersartiger Erweichung mit Fett-, nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sog. atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Herd. Beide enthalten sog. atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearin.

2. Brand.

(Necrose. Mortification. Sphacelus oder kalter Brand. Gangrän oder heisser Brand. Mumification oder trockner Brand u. s. w.)

Fabr. Hildanus, De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646. — Quesnay, Traité de la gangrène. 1750. — O'Halloran, On gangrene and sphacelus. 1765. — Kirnland, On gangrene. 1786. — Haller, Ueb. d. Fäulniss lebender u. todter thierischer Körper. 1793. — White, Bemerk. üb. d. kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799. — Himly, Ueb. d. Brand d. weichen u. harten Theile. 1800. — Neumann, Abh. v. d. Brande. 1801. — Delpech, Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères connue sur le nom de pourriture d'hôpital. 1815. — Gaspard, Journ. de phys. 1822. II, p. 1 und 1824. IV, p. 1. — V. François, Essai sur la gangrène spontanée. 1829. — Carswell, Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis. 1834. — Hecker, Unters. üb. d. brand. Zerstör. durch Behind. d. Circul. 1841. — Oschwald, Ueb. d. Brand. 1847. — Pitha, Prag. Vjschr. 1851. II, p. 27. — Virchow, Würzb. Verh. I, III. Arch. I, p. 272. V, p. 275. Wien. Wochenschr. 1851. Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 278. Verh. d. Berl. med. Ges. 1865. I. — Hartmann, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 114. — Demme, Ueb. d. Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857. — Kussmaul, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 289. — Bryk, Ib. 1860. XVIII. p. 377. — Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. 1862. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 106 u. 548. — Samuel, Virch. Arch. 1870. LI, p. 41.

(Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie und der Entzündungen.)

Brand, Necrose, Mortification ist das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Blut- und der Säftecirculation, und demzufolge der Ernährung, weiterhin der Eigenwärme, der Empfindung und Bewegung eines Theils des Organismus. Die Worte sind allgemeine Bezeichnungen für eine Anzahl von Modificationen des örtlichen Todes. Findet gleichzeitig ein Faulen, eine Entwicklung von stinkenden Gasen statt, so belegt man den Process mit dem Namen Gangrän oder Sphacelus.

Gangrän (heisser Brand) wurde früher diejenige Brandform genannt, wo die Theile vor dem Eintritt des vollständigen Brandes noch heiss und schmerzhaft waren.

Ausserdem hat man noch besondre Bezeichnungen für den Brand verschiedner Organe oder Gewebe: Necrose wird gewöhnlich speciell für den Brand der Knochen, sowie der Knorpel gebraucht; Phagedaena nennt man gewöhnlich die brandige Zerstörung von Geschwüren. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe, welche brandiger Natur sind. — Die Worte Caries und Necrose werden auch in Bezug auf die Knochen häufig verwechselt. Aber in der That tritt hier nicht selten zur Caries (dem sog. Knochengeschwür) eine nicht blos moleculäre, sondern eine gröbere Necrose hinzu.

Der abgestorbne Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondre Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester,

bei Kälte-, Hitz- und Aetzbrand der äussern Theile, beim Brand der typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die Frage, welche Affectionen zum Brand zu rechnen sind, ist für manche schwer zu entscheiden. Zunächst gilt dies für die einfache Atrophie (s. p. 315). Ferner für die Verschwärung oder Ulceration, welche Manche einen moleculären Brand nennen (s. p. 305). Da aber bei der Verschwärung meist die Eiterung überwiegt, so erscheint es gerathen (nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio), jene bei der Entzündung zu betrachten. Dass manche Geschwüre, z. B. die sog. phagedänischen, mit grösserem Recht zum Brand zu stellen sind, ändert diese Anschauung nicht.

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiednes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach der Acuität desselben, nach der Möglichkeit eines Zutritts von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Weichheit ab. Ein Knochen bewahrt, sobald er necrotisch ist, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine allgemeine microscopische Textur. Sind die vom Brand befallnen Theile aber weich, enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen die Blutkörperchen bald, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sog. falschen rothen Oedeme; oder es kommen dunklere, blaue und schwarze Färbungen durch die Imbibition des Blutfarbstoffs zu Stande.

Neben diesen Färbungen bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äussern Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, sog. Marmorkälte, Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theils.

Ursachen des Brandes.

Im Allgemeinen wird der Brand entweder durch die Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmaterials überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt. Beides kann langsam oder rasch, direct oder auf Umwegen, geschehen und so kommen sehr verschiedne Formen des Brandes zu Stande.

Das sog. freiwillige Absterben (Necrosis spontanea) beruht entweder darauf, dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niedern Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht und Necrose macht. Oder es finden embolische Verstopfungen der Arterien statt. Etc.

Prädisponirt zum Brand

sind im Allgemeinen alle Theile, in welchen eine Circulationsstörung irgend einer Art (Anämie, Hyperämie, Thrombose, Hämorrhagie, Oedem) stattfindet; aber gewöhnlich rufen diese Störungen nur in ihren höchsten Graden Brand hervor. Ebenso disponirt zum Brand die Ent-

zündung in allen ihren Momenten, besonders die parenchymatöse Exsudation und die Eiterinfiltration. In gleicher Weise wirkt wahrscheinlich eine fehlerhafte Blutmischung, wie bei Inanition und bei Zuckerharnruhr, vielleicht auch bei verschiednen acuten und chronischen, durch Hunger wie durch Krankheit verursachten Marasmen.

Der Brand tritt je nach den speciellen Ursachen bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein: cet. par. hier leichter und ausgebreiteter. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile; letzteres bei Scorbut, bei Noma u. s. w.

Dieselbe Disposition zu Brand je nach der gestörten Nerventhätigkeit, Ernährung u. s. w. findet sich an einzelnen Körpertheilen: z. B. bei Verletzung sensibler Nerven, namentlich des Quintus (eigenthümliche Hornhauterweichung), an motorisch gelähmten Theilen, — in beiden Fällen wohl weniger deshalb, weil gefühllose oder bewegungslose Theile schädlichen äussern Einflüssen unzureichend ausweichen können, bei Lähmungen ausserdem noch deshalb, weil die Unterstützung des venösen Blutlaufs wegfällt, als vielmehr wegen der gleichzeitigen Lähmung der Gefässnerven (s. u.). Ferner sind zum Brand disponirt hydropische Theile (Extremitäten, Scrotum, äussere weibliche Scham: sog. weisser Brand), früher in niedern Graden erfrorne Gliedmaassen.

Unter derber dicker Haut (z. B. des Nackens und Rückens), unter Fascien tritt ceteris paribus leichter Brand ein, als an andern Stellen: z. B. der Carbunkel des Nackens und Rückens, die sog. phlegmonösen Entzündungen, das tiefe Panaritium, Stichwunden in Fascien.

Nach Senftleben (Virch. Arch. XXI, p. 289) hängt die Localisation der Necrose vorzugsweise von der histologischen Beschaffenheit des Periosts verschiedner Stellen ab. Am Humerus kommt die Necrose besonders in der Gegend der Tubercula und in der Gegend der Crista, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus und Pectoralis major, vor; an der Ulna am Processus coronoideus; am Radius in der Gegend der Tuberositas; am Becken am Tuber ischii; am Femur am Trochanter major und an der innern untern Seite des Knochens, entsprechend der Ansatzstelle des Adductor magnus; an der Tibia an deren vorderer innerer Seite.

Die speciellen Ursachen des Brandes sind:

1. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

Die Aufhebung des Blutkreislaufs führt allein nicht nothwendig und unmittelbar zum Brande, wofern neue Ernährungs- und Exsudationsflüssigkeit aus der Nachbarschaft dem circulationslosen Theile zugeführt wird. Brand tritt aber dann ein, wenn die Säftecirculation im Parenchym unmöglich geworden, wenn das Gewebe selbst für die Ernährungs-, für die Gewebsflüssigkeit, für den intermediären Säftestrom unwegsam geworden ist.

Gleich den physiologisch-gefässlosen Geweben können auch die pathologisch-circulationslos gewordnen Gewebe Entzündungsheerde werden. Wo die Wegsamkeit des Parenchyms durch Verbrennung, Vertrocknung, Zertrümmerung, durch die verschiedensten chemischen Metamorphosen aufgehoben ist, da und nur da ist der Brand unvermeidlich. — Die meisten Fälle von Gangrän beruhen auf der gleichzeitigen Unwegsamkeit der Blutgefässe wie des Parenchyms. (Samuel.)

a. Schwere Störungen der Blutzufuhr finden sich am eclatantesten bei Verstopfung von Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie), zu deren Bezirken durch Collateraläste kein Blut oder doch nicht in genügender Menge strömen kann. Dies geschieht in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden (bei chronischer Endarteriitis, Verfettung und Verkalkung der Musculatur) — sog. thrombotische Necrose, oder welche sog. Emboli sind (so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken untern Extremität, Hirnerweichungen, vielleicht auch das runde Magengeschwür u. s. w.) — sog. embolische Necrose. Der Embolus liegt dem Brandheerd bald näher, bald in weiter Entfernung davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand.

Hochgradige chronische Arteriitis namentlich der kleinern Arterien der untern Extremitäten hat ebenfalls, für sich oder gleichzeitig mit fibröser oder fettiger Entartung des Herzfleisches, Brand zur Folge (Gangraena senilis). — Dass beide Arten von Brand, sowohl der durch Embolie, als der durch chronische Arteriitis, häufiger die untern als die obern Extremitäten befallen, hat dort seinen Grund in der verhältnissmässigen Geradlinigkeit des Weges vom Herzen zu den Cruralarterien, hier in der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen.

Durch die Unterbindung der Art. coeliaca wird die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, in Folge davon necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung, resp. ein sog. Magengeschwür, erzeugt. (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 515.)

Nach Estlander (Arch. f. klin. Chir. 1870. XII, p. 453) ist der Brand in den untern Extremitäten bei exanthematischem Typhus dadurch bedingt, dass sich während der Schwäche des Herzens im linken Ventrikel Thromben bilden, welche mit der Kräftigung des Herzens als Emboli in die Extremitätenarterien gelangen.

Spiegelberg und Waldeyer (Berl. med. Ctrlbl. 1867. No. 39. Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 69) fanden bei Versuchen an Hunden, wo ein Theil des Uterus exstirpirt wurde, in dem durch die Ligatur abgetrennten Schnürstück keine regressive, namentlich keine brandige Degeneration; es fand sich immer im besten organischen Verbande mit den angewachsnen Mesometrien und dem übrigen Theile des Uterus; von beiden Theilen gingen zahlreiche Gefässverbindungen aus.

Gleiche Verhältnisse finden bei Knochen- und Knorpelleiden durch Anhäufung und Druck von Blut oder Eiter unter das (gefässtragende) Periost oder Perichondrium statt; an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes; an der Haut und den Fascien der Extremitäten und des Schädeldachs bei den sog. phlegmonösen oder pseudoerysipelatösen Entzündungen.

Andre Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie durch Ligatur u. s. w., durch nervöse Einflüsse (spastisch-ischämischer

Brand), haben denselben Erfolg, wenn sich kein ausreichender Collateralkreislauf bildet.

Auch den Brand nach reichlichem Genuss von Mutterkorn, sowie den sog. symmetrischen Brand Raynaud's rechnen Manche hierher, indem sie denselben für eine Folge von spastischer Ischämie der kleinsten Arterien halten. Nach Estlander (l. c.) beruhen die Stase, die Petechien u. s. w. beim exanthematischen Typhus auf spastischer Anämie kleiner und kleinster Arterien, bedingt durch das vergiftete Blut. Dauert diese längere Zeit und füllen sich die feineren Venen durch Collateralen, so entsteht eine bläuliche Farbe.

Der symmetrische Brand Raynaud's kommt vorzugsweise bei chlorotischen und nervösen Individuen, selten bei Kindern und ältern Personen, vielleicht auch bei Typhus u. s. w. vor. Er befällt am häufigsten die Finger, selten die Zehen, Nasenspitze und Ohrmuscheln. Oft Monate lang vorher werden die betreffenden Theile plötzlich weiss, blutleer, gefühllos, taub; die Haut ist stark gerunzelt, geschrumpft, die Fingerspitzen erscheinen dünn, conisch zugespitzt. Die Temperatur der Theile ist gesunken, sie erscheinen gefühllos und die Muskelbewegung ist wie gelähmt. Erstreckt sich der Zustand auf eine ganze Extremität, so ist der Puls unfühlbar. Nach verschieden langer Zeit erfolgt eine schmerzhafte Reaction: es entsteht das Gefühl des Kriebelns und der Blutüberfüllung, die Haut wird blauroth. — Dem eigentlichen Ausbruch des Brandes gehen heftige Schmerzen voraus. Die Glieder werden blauweiss, violett, selbst dunkelleichenfarben, livid, marmorirt; sie sind empfindungslos, aber sehr schmerzhaft und eiskalt; dann entstehen kleine Bläschen, welche sich mit seropurulenter Flüssigkeit anfüllen und gewöhnlich zerstört werden, so dass die Cutis blosgelegt wird. Auch jetzt noch kann Wiederbelebung des Glieds eintreten. Meist aber wiederholt sich nach einiger Zeit der Anfall, und dann zeigen die Finger zahlreiche kleine, weisse, eingedrückte und harte Narben an ihren Spitzen, welche besonders vor und unter den Nägeln sich finden, und conische Schwielen bilden. Dauert die Ischämie länger, so geht aus der consecutiven Hyperämie eine wahre Mumification hervor, welche mit dem Abfall eines Theils der Nagelphalanx endigt.

Manche Fälle von Lungenbrand bei Oesophaguskrebs rühren vielleicht von Compression der Bronchialarterien her.

b. Von den Venen aus kommt Brand wegen der vielfachen Communicationen derselben selten und nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils comprimirt oder verstopft werden, und wenn in Folge davon Blutüberfüllungen der Capillaren und hämorrhagische Infiltrationen entstehen. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand eintritt; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Canäle (Hernien, Invaginationen — Prolapse von Polypen und Hämorrhoidalknoten) sämmtliche Venenzweige passiren; ferner bei hohen Graden von Paraphimose; an transplantirten Hautstücken, deren Venen durch Zerrung oder Drehung undurchgängig werden. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben. Wesentlich gleich verhält sich auch der Brand, welcher Folge langsam entstehender arterieller Embolie ist, die zunächst eine venöse Hyperämie u. s. w. bedingt.

In manchen Fällen von Altersbrand der Zehen ist die marastische Thrombose der kleinen Venen und die dadurch bedingte verminderte Ernährung der Theile die wesentliche Ursache. — Bei Thrombose der Magenvenen und Pfortader entsteht hochgradige venöse Hyperämie der betreffenden Theile und in Folge davon stellenweise hämorrhagische Infiltration und das sog. runde Magengeschwür (L. Müller).

c. Von den Capillaren aus entsteht in verschiedner Weise Brand: erstens durch vollkommne Anämie des Theils in Folge äussern oder innern Drucks; zweitens durch vollkommne Unterbrechung des Blutstroms (sog. Stase); drittens durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff, extravasirtem Blut, mit Eiter, mit Neubildungen überhaupt; viertens durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen.

Der Brand durch Anämie in Folge von äusserem Druck entsteht bisweilen durch feste Verbände, durch gleichmässige Lage über harten Stellen (Kreuzbein, Trochanteren u. s. w.), besonders bei allgemeinen Schwächezuständen (s. u.). — In gleicher Weise kann ein von innen nach aussen stattfindender Druck wirken. So wird die Haut oder Schleimhaut über grossen und rasch wachsenden Abscessen, Aneurysmen oder andersartigen Geschwülsten in Folge der hochgradigen Druckanämie in einen weisslichen oder gelblichen Schorf verwandelt, nach dessen Abstossung meist ein zunächst brandiges Geschwür entsteht.

Der Brand durch völligen Blutstillstand oder durch Stasis tritt nur dann ein, wenn der Stillstand des Blutes länger dauert und nicht wieder zur Lösung gelangt. Er betrifft verschieden grosse Capillargebiete nebst den zugehörigen kleinsten Arterien und Venen. (Die Stase grösserer Gefässbezirke gehört zur Thrombose.) Die Ursachen der Stase sind theils rein mechanische (vielfache Verletzungen von Weichtheilen, wie an jedem Wundrand; die höheren Grade der arteriellen Ischämie und der venösen Hyperämie); theils physicalisch-chemische (Kälte, Wärme; chemische Substanzen: sog. Diffusionsstase).

Die Erscheinungen und Ursachen der Stase, welche an durchsichtigen Theilen kaltblütiger Thiere vielfach untersucht worden sind, wurden lange Zeit als ein Hauptmoment der Entzündung oder (Emmert, Henle) für identisch mit Entzündung angesehen. Nachdem dann Brücke und H. Weber die mechanischen und chemischen Bedingungen der Stase festgestellt hatten, wiesen erst englische Beobachter und danach Virchow darauf hin, dass jene Experimente nicht ohne Weiteres zu Rückschlüssen auf den Menschen und die warmblütigen Thiere benutzt werden dürften und dass die vollkommne Stase stets zu Necrose und Geschwürsbildung führen müsse. O. Weber hat die Wichtigkeit der Stase, besonders der durch Diffusion entstehenden, neuerdings wieder hervorgehoben und ihr Verhältniss zur Entzündung und zum Brand näher erörtert.

Dass ein grosser Theil der durch Application chemischer Substanzen (Säuren, Alkalien, Salze u. s. w.) auf durchsichtige thierische Theile entstandnen Stasen nur von Diffusionsvorgängen abhängt, beweisen Schuler's Versuche: wenn er die Concentration der Blutflüssigkeit durch Injection von Wasser oder Salzlösung in die Armvenen des Frosches verminderte oder vermehrte, so trat die Stase um so schneller ein, je mehr die Dichtigkeit des Blutes von der aussen als Reiz aufgetragnen Flüssigkeit abwich, während sie um so langsamer erfolgte, je mehr der Procentgehalt der Lösung sich dem des Fluidums innerhalb des Gefässrohrs annäherte. Je grösser das Diffusionsvermögen einer Substanz ist, desto stärker und energischer ist die durch sie bewirkte Stase (Aetzmittel). Ausser dem Concentrationsgrad ist aber auch die Natur der Substanz und ihre chemische Verwandtschaft zum Blute und zum Blutserum vom grössten Einfluss. Nach O. Weber hängt auch die Stase bei der Einwirkung höherer Hitzegrade, besonders des Glüheisens, vorzugsweise von der sofortigen Eindickung des Blutes ab. Ebenso wirkt auch eine rasche Verdunstung (Emmert).

Zur Hervorrufung der Stase sind ausser der Diffusion auch der Blutdruck, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Blutes wie der umspülenden Gewebsflüssigkeit, die verschiedne Porosität der Gefässwände, sowie die Durchmesser der zu- und abführenden Gefässe von Wichtigkeit. Der rasche necrotische Zerfall des nach Schädelwunden üppig vorwuchernden Gehirns, die perforirenden oder mit einem Prolapsus der Eingeweide verbundnen und schnell durch Brand ohne eigentliche Peritonitis tödtenden Unterleibswunden, die umfangreichen Necrosen blosliegender Knochenenden beruhen nicht auf der Entblössung von der ernährenden Membran, sondern auf den rasch und in grosser Ausdehnung sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stasen (O. Weber).

Der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff- oder Eiweissmolecülen kommt allein selten vor, indem in den meist hierzu gerechneten Fällen der sog. Diphtheritis oder Phlegmone fast stets noch andre Verändrungen (Hyperämie, Hämorrhagie, Eiterung) vorhanden sind. Ebenso ist der Brand durch hämorrhagische Infiltration selten, indem die hierher gezählten Fälle theils Hämorrhagien mit stärkerer Zerreissung oder Quetschung der Gewebe, theils traumatische Entzündungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate (z. B. Anthrax) sind. Der Brand durch dichte, die Capillaren verengende oder verschliessende Infiltration mit Kernen und Zellen kommt vor bei manchen Eiterungen (manche sog. diphtheritische, besser phlegmonöse Entzündungen des Rachens, des Darms, Uterus u. s. w.), bei dem Tuberkel (sog. gelber Tuberkel), bei der typhösen Neubildung (Typhusschorf) u. s. w. — also unter Umständen, wo kein genügender Collateralkreislauf eintritt oder wo keine neuen Gefässe entstehen.

Buhl schlägt für solche Fälle statt diphtheritische Entzündung oder diphtheritisches Exsudat die passenden Namen acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose, necrotisirendes Exsudat vor.

Brand durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen kommt selten für sich, öfter neben Hämorrhagien und Entzündungen vor. Die genannten Körperchen erfüllen sich rasch mit Fettmolecülen, zerfallen und damit wird die Ernährung des ganzen Gewebes so gestört, dass Necrose eintritt.

Wesentlich hierher gehört auch der Brand durch Entzündung in Theilen, welche vollständig oder unvollständig gelähmt sind, der Brand in entzündeten hydropischen Theilen, wahrscheinlich auch die sog. Noma des Gesichts und der Genitalien bei cachectischen Individuen.

Hirschberg (Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 31 u. 32) beschreibt eine durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern, welche höchst wahrscheinlich neuroparalytischer Natur ist und bei welcher die meist 2—6 Monate alten Kinder unter Digestionsstörungen und Marasmus, aber gewöhnlich ohne ausgeprägte Hirnsymptome zu Grunde gehen.

In vielen Fällen, wo der Brand ursprünglich von den Capillargefässen ausgeht, tritt secundär eine Venen-, seltner Arterien-Thrombose ein. Ihre Unterscheidung von derartigen primären, resp. embolischen Thrombosen ist bisweilen sehr schwierig. Am häufigsten ist dies der Fall beim senilen oder marastischen Brand.

d. Durch verminderte Herzthätigkeit allein sowohl in acuten wie chronischen Krankheiten (Typhus, Pyämie, acute Exantheme

— chronische Cachexien aller Art) entsteht nie Brand; nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen, oder bei ausgebreiteten Thrombosen (Gangraena senilis), oder bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus).

Ein streitiger Punct war immer das Verhältniss der Arterienverstopfung und der Verändrungen des Herzfleisches zum Brande. Man findet die Arterie bald mit Gerinnseln erfüllt, bald leer. Die Gerinnsel sind bald secundär zum Brand entstanden, bald vorher dagewesen und Ursache des Brandes. — Die Mumification, der trockne Brand der Extremitäten, ist immer die Folge von eingeführten Gerinnseln, von Embolie. Der sog. spontane Brand bei Rheumatismus mit Endocarditis hat meist diese Form. Andere Formen des sog. spontanen Brandes, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt (Gangraena senilis), hängen wohl mit Arterienkrankheiten zusammen, aber es finden sich die nächsten Arterien gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten. Die Erkrankung der Arterien und der Herzmusculatur erschwert die Blutströmung, namentlich in den entferntesten Theilen, am Fusse. Leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Necrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. — In ähnlicher Weise ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterienverstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit oder wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten (besonders bei schweren Typhen, Pyämien, Rückenmarkslähmungen) auftritt. Der Decubitus kommt in Folge des anhaltenden Drucks zu Stande: sog. Compressionsnecrose (s. o.). Er findet sich besonders am Kreuz und an den Trochanteren, seltner an den Fersen, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Scapula, dem Köpfchen der Fibula, am Hinterhaupt, überall also, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

2. *Brand durch innere Desorganisation der Gewebselemente.*

a. Ganz grob findet eine solche statt bei schweren Verwundungen, besonders bei Quetschungen, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert sind, sowohl an äussern Theilen jeder Art als an innern, hier am häufigsten an Uterushals, Vagina und Vulva bei schweren Geburten — sog. Zertrümmerungsbrand, gangrène foudroyante.

b. Bei der Commotion (Gehirn, Knochen) kommt wahrscheinlich etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar.

c. Erfrierung und Verbrennung haben in ihren höhern Graden (sog. Schorfbildung) direct denselben Effect; indirect wirken sie in niedern Graden durch Hervorrufung von Anämie oder venöser Hyperämie.

Samuel (Berl. Ctrlbl. 1869.) fand in seinen Versuchen von Verbrühung der Ohren bei Kaninchen, denen vorher die Carotiden unterbunden waren, dass bei 50° R. Verbrühungshitze das anämische Ohr ohne zuvor eintretende Entzündung in Brand übergeht, während am unversehrten Ohr eines gleich starken Kaninchens sich eine regelrechte eitrige Entzündung entwickelt.

d. Chemische Substanzen (concentrirte Säuren und Alcalien, — Aetzmittel überhaupt) wirken entweder dadurch, dass sie den Geweben die wässrigen Bestandtheile entziehen, oder dadurch, dass sie chemische Verbindungen mit den Gewebselementen eingehen. Ihre Wir-

kung wird theils zufällig bei Vergiftungen u. s. w. beobachtet, theils wird sie therapeutisch benutzt.

Die bei der Application von Aetzmitteln entstehenden Verändrungen sind am gründlichsten für die Chloride von Bryk (l. c.) studirt. Die Entzündungen nach Aetzmitteln unterscheiden sich von den übrigen zunächst durch die Gegenwart von Schorfen; sodann durch die Blutgerinnungen, welche sich in den nächstliegenden Gefässen bis in die Capillaren hinein bilden. Der Schorf enthält meist mumificirtes, zum Theil verfettetes Gewebe: darnach sind die Schorfe im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei dem Chlor, den Chloralkalien und den verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem allmälig zusammenschrumpfenden Schorf und den verschont gebliebnen Theilen ist eine Schicht fettig entarteten Gewebes eingeschlossen; durch den Zerfall desselben wird die Lösung des Schorfs bewerkstelligt. Im erhaltnen Gewebe beginnt nun die Entzündung, welche man die reactive nennt: zunächst als Kernwucherung in den Bindegewebskörperchen der Haut, schon 6—8 Stunden nach beginnender Einwirkung des Causticums, ebenso die Kernvermehrung und das Sprossen an den Capillaren. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei, der aus Fettmolecülen, Fetttropfen und feinkörnigem, in Essigsäure löslichem Detritus besteht. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht, die neugebildeten Zellen werden in der Form des Eiters beweglich, der noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und Eiterung ist jedoch sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen; zugleich auch wegen des Drucks, welchen der eintretende Schorf ausübt. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch unter geringer Eiterbildung vorwärts. Das Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Nierencanälchen, oft in Schlauchform, und Eiweiss. Die Epithelien sind oft körnig durch die Metallchloride getrübt. Die Harnverändrungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tage nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt.

Die sog. Magenerweichung gehört nicht hierher: sie tritt erst nach Eintritt des Todes und zwar nur dann ein, wenn der Mageninhalt in stark saure Gährung übergeht, oder wenn kurz vor dem Tode Magensaft in grosser Menge abgesondert wurde.

Nach Kussmaul's Versuchen muss man auch das Chloroform hierher rechnen. Injicirt man dasselbe in die Arterien todter Thiere, so verhindert es die Fäulniss, während es bei lebenden Fäulniss hervorruft. Lebt das Thier nach der Injection lange genug fort, so wird selbst in dem ertödteten Glied noch 1—2 Tage lang eine lebhafte Blutströmung unterhalten. Dies macht es erklärlich, warum am lebenden Thiere so rasch die Chloroformstarre aufgehoben wird und Fäulniss eintritt. Wahrscheinlich spült der Blutstrom das Chloroform aus dem Beine wieder weg und beraubt so die Gewebe desjenigen Stoffes, welcher sie zwar ertödtete, aber zugleich die Kraft besessen hätte, sie vor Fäulniss zu schützen. Das Chloroform ist nur ein mortificirendes, kein septisches Agens. Die Fäulniss tritt erst ein, wenn das Chloroform entfernt wurde, und es ist das Blut, welches jetzt unter so veränderten Bedingungen entgegen seiner frühern Rolle zerstörend auf die unwiederherstellbar veränderten Gewebe einwirkt, indem es die drei Hauptbedingungen zur Fäulnisserregung mit sich führt: Wärme, Sauerstoff und Wasser. Es verhält sich mit dem Brande, resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brande froststarrer Theile. Antiseptische Agentien, Frost und Chloroform, können indirect durch die Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

e. Hierher gehören weiter zahlreiche Fälle, in denen die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar ist, bei denen die letzte Ursache häufig im Zutritt von Pilzen (s. p. 114) oder in chemischen Einwirkungen liegt. Es sind dies die nur bisweilen oder constant mit brandigen Processen einhergehenden Infectionen und Vergiftungen, die Infiltration der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders Harn, weniger Koth; die fauligen Zersetzungen (sog. Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äussern Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus, zu Stande kommen. Die putride Bronchitis bei Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, bei schwer Kranken aller Art, der Lungenbrand bei Geisteskranken erklärt sich zum Theil aus Speiseresten, die zufällig oder bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen. Ebenso bewirken grössere in die Bronchien gelangende Körper, besonders organische (Bohnen z. B.) nicht selten brandige Pneumonien. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohrs, in den Bronchiectasien, am häufigsten das der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen. Ebenso kann Blut wirken, welches z. B. in die Lungen gelangt und hier besonders in Bronchiectasien liegen bleibt (viele Fälle von Lungenbrand). Auch verjauchende Geschwülste, besonders Krebse, welche in Parenchyme perforiren, bewirken häufig Brand letzterer (z. B. Oesophaguskrebse — Lungenbrand). Selbst auf normaler äusserer Haut können länger dauernde Verunreinigungen mit Harn oder Koth Entzündung und weiter Brand verursachen.

G. Simon (Deutsche Klin. 1869. No. 15) fand bei zufälligen und absichtlichen Experimenten an Menschen und Thieren, dass kleinere Mengen sauren, unvermischten Urins sich ebenso unschädlich verhalten wie Wasser, dass mit Blut, Eiter und Schleim gemischter Urin, welcher sauer reagirt, ohne Schaden auf die Wundoberflächen gebracht oder in nackte Gewebe injicirt werden kann; dass aber alcalischer Urin verderblich auf die Gewebe wirkt und dass von ihm Alles gilt, was man traditionell von jedem Urin angenommen hatte; — dass der saure Urin die unterstellte Neigung zu schneller Zersetzung nicht besitzt, dass er sogar in inniger Berührung und Mischung mit einer kleinern Menge thierischer Gewebe und Flüssigkeiten, welche in Zersetzung begriffen waren, erst am 5. und 6. Tage alcalische Reaction annahm, und dass er im verschlossnen Gefäss am 10. Tage noch nicht zersetzt war; — dass saurer Urin in sehr ausgedehnter Berührung und Mischung mit lebenden thierischen Geweben und Flüssigkeiten und bei längerer Stagnation im Unterhautbindegewebe nicht ammoniakalisch zersetzt wird; — dass saurer Urin, welcher längere Zeit mit todten thierischen Substanzen in Berührung war, oder längere Zeit im subcutanen Bindegewebe eines lebenden Thieres stagnirte, keine Eigenschaften angenommen hatte, welche für lebende Gewebe verderblich sind. — Der Brand, welcher beim Menschen nach Infiltration sauren Urins so rapid und ausgedehnt auftritt, der sog. Harninfiltrationsbrand ist als Druckbrand von innen aufzufassen. Der Urin wird massenhaft, mit grosser Gewalt (Blasenmusculatur und Bauchpresse) und immer nur von einer Stelle in das straffe intermusculäre und subcutane Bindegewebe des Damms u. s. w. eingetrieben, die ernährenden Gefässe werden zerrissen etc. und so die Ernährung abgeschnitten.

Nach Menzel (Wien. med. Wschr. 1869. No. 81—85) entsteht Gangrän nach Infiltration auch von saurem Urin in gequetschte Gewebe.

Den Grund dafür, dass faulende Substanzen, z. B. die faulenden Gewebe auf Quetschwunden, der Harn bei Harninfiltration, auf frische Wunden so schädlich, auf granulirende Wunden fast gar nicht einwirken, liegt nach Billroth darin, dass diese Substanzen nur durch die Lymphgefässe resorbirt werden, dass aber an der Oberfläche von Granulationen keine offnen Lymphgefässe vorhanden sind.

Die Brandjauche und die brandigen Flüssigkeiten überhaupt wirken häufig ansteckend auf die Umgebung, wenn nicht zeitig eine reactive Entzündung derselben eintritt — wichtig bei Operationen in brandigen Theilen aller Art, besonders bei Diphtheritis und Hospitalbrand.

In ähnlicher Weise wirken Leichengift, die Contagien bei Milzbrand, Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welch letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind. Endlich gehören manche Contagien, z. B. das der Diphtheritis, das in manchen Scharlachepidemien, manche Medicamente, z. B. das Quecksilber (gangränöse Stomatitis) und manche Gifte, besonders von Schlangen, hierher.

Die Contagiosität mancher Brandformen, wie des Hospitalbrandes, ist zweifellos. Vom Milzbrand nehmen Manche, z. B. Vidal, zwei Formen an: eine contagiöse, den Milzbrand-Carbunkel, und eine nicht contagiöse, die Pustula maligna s. gangraenosa.

Häufig finden sich gleichzeitig mehrere Ursachen des Brandes.

Der Brand kommt meist sporadisch vor. Manche Arten desselben finden sich epidemisch und endemisch, z. B. die Diphtheritis, der Hospitalbrand, manche Formen des Kindbettfiebers.

Symptome des Brandes.

Die Symptome des Brandes beziehen sich theils auf den brandigen Theil selbst (locale Symptome) und auf dessen Umgebung, theils auf den ganzen Organismus (allgemeine Symptome).

Die necrotische Stelle ist bald scharf begrenzt: Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbnen vom Absterbenden zu scheiden: Gangraena diffusa. Der umschriebne Brand hat meist geringere, der diffuse grössere Ausdehnung, befällt z. B. einen ganzen Lungenlappen.

Die localen Symptome des Brandes

gestalten sich nach der Art des Brandes, nach dem Blutreichthum, der Beschaffenheit und Lage des Gewebes sehr verschieden.

Specieller kann man an der brandigen Körperstelle unterscheiden: den Brandheerd, welcher z. B. genau der Applicationsstelle des Aetzmittels entspricht, und den Brandhof, welcher den Brandheerd umgibt, von sehr verschiednem Umfang (z. B. am grössten bei der Schwefelsäure, am kleinsten beim Glüheisen) und welchem entsprechend das Blut in der Arterie und Vene geronnen ist. (Samuel.)

Früher unterschied man blos den trocknen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand, wo sie missfarbig und weich sind. Gegenwärtig nimmt man folgende Arten von Brand an.

1. Form. Die sog. Vertrocknung, d. i. diejenige Form, wo zunächst nur die flüssigen Bestandtheile, welche theils zwischen den Geweben, theils innerhalb derselben (Zellen, Fasern u. s. w.) selbst liegen, durch Verdunstung oder durch Absorption entfernt werden, daneben aber fast keine morphologischen Veränderungen in den brandigen Theilen eintreten. Sie kommt im Grossen bei den extrauterinen Früchten (bisweilen bei Zwillingsschwangerschaften, wo der eine Fötus frühzeitig abstirbt, während der andre sich weiter entwickelt), bei Eingeweidewürmern im Innern der Organe (Cysticerken, Echinococcen, Trichinen) vor und betrifft hier alle Gewebe. Im Kleinen findet sich derselbe Vorgang an den Zellen des Blutes nach Extravasaten ins Innere der Gewebe, des Eiters und Tuberkels, seltner des Krebses (sog. einfache Atrophie, Vertrocknung, Verkäsung — s. p. 315). In allen diesen Fällen bleiben die Theile nach Verlust des Wassers entweder Jahre lang unverändert, oder es gesellt sich eine Verkalkung hinzu. Diese geschieht nicht durch eine Metamorphose der Theile selbst, sondern ist eine Infiltration von aussen: es bildet sich an gröbern Theilen, z. B. abgestorbnen Früchten, zuerst eine Kalkschale, während die tiefern Theile noch lange kalklos bleiben; kleinere Theile, wie Eingeweidewürmer, Zellen verkalken in ihrer ganzen Dicke.

Bei den abgekapselten Früchten der Bauchhöhlenschwangerschaft fanden Virchow und Andre nach vielen Jahren noch Muskeln, Bindegewebe und Gefässe unversehrt.

2. Form. Der sog. trockne oder Mumifications-Brand entsteht an äussern Körpertheilen dann, wenn der Zufluss des arteriellen Blutes langsam oder rasch gehindert wird, wenn nur die gewöhnliche Blutmenge in den Theilen bleibt (ohne dass ein genügender Collateralkreislauf oder eine venöse und capilläre Hyperämie eintritt), indem ausser der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile auch eine Verdunstung derselben stattfindet. Dies ist am häufigsten der Fall beim Knochenbrand, ferner an den Endtheilen der untern Extremitäten beim embolischen Brand und beim uncomplicirten marastischen oder senilen Brand. Die Theile, z. B. zuerst die Zehen, oder der ganze Fuss, schrumpfen zu einer bräunlichen oder schwärzlichen, festen, bisweilen beim Anschlagen klingenden Masse zusammen, behalten dabei aber ihre Form. Aehnliches findet bei den verschiednen Formen des Druckbrandes statt, wenn dieselben in Folge des Drucks gleichzeitig hochgradig anämisch wurden: die brandigen Theile haben dann meist eine weisse Farbe.

3. Form. Der sog. Erweichungsbrand — oder, da keine Entwicklung übelriechender Gase stattfindet, geruchlose Brand besteht in einer einfachen Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss. Bei dieser Brandform verflüssigen sich die Gewebe: die Flüssigkeiten

entstehen aus ihnen selbst oder gelangen von aussen herein. Der Erweichungsbrand kommt in normalen Geweben, am häufigsten als weisse Gehirnerweichung nach Thrombose oder Embolie der Gehirnarterien mit mangelndem Collateralkreislauf, vor. Ferner findet er sich in Thromben, bisweilen in hämorrhagischen Herden von Organen, zu denen keine Luft zutreten kann, bei der chronischen Pneumonie, vielleicht auch in Abscessen. Am längsten bekannt ist er als secundäre Erweichung oder sog. Schmelzung von Tuberkeln (in Gehirn, Lymphdrüsen u. s. w.) und Krebsen, wo er im Centrum der Neubildung beginnt und bei seinem Fortschreiten an die Peripherie in flächenhaften Organen Geschwüre bedingt.

4. Form. Am gewöhnlichsten tritt wirkliche Fäulniss, Putrescenz, Sepsis ein ganz in derselben Weise, wie jede thierische Substanz bei Vorhandensein von reichlichem Wasser fault: sog. feuchter Brand, Gangrän, Sphacelus. Alle weichen Theile des Körpers, welche der Luft ausgesetzt sind, faulen, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört. Sie faulen meist um so schneller, je blutreicher (durch vorausgehende Hyperämie), je weicher und wasserhaltiger (Fettgewebe, Bindegewebe, Muskeln) sie sind. Das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von aussen. — (Die Worte Gangrän und Sphacelus werden hier bald gleichbedeutend gebraucht, bald bezeichnet man mit Gangrän speciell den heissen, mit Entzündung verlaufenden oder dadurch entstehenden Brand.)

Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung: emphysematöser Brand.

Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, wobei neben der faulenden Substanz nur die Elemente des Wassers an der Neubildung von Stoffen Antheil nehmen: der Fäulnissprocess kann deshalb bei Abschluss von Luft, bei blosser Gegenwart von Wasser vor sich gehen. Bei dem Verwesungsprocess hingegen spielt die Luft, namentlich deren Sauerstoff, eine hervorragende Rolle und nimmt einen mächtigen Antheil an der Bildung der Producte der Verwesung. Während die Fäulniss eine Entmischung bei Gegenwart von Wasser ist, erweist sich die Verwesung als ein Oxydationsprocess, als eine langsame Verbrennung in der Luft bei gewöhnlicher Temperatur und bei Gegenwart von Wasser. Was sich bei der Fäulniss als übelriechender Kohlenwasserstoff entbindet, erscheint bei der Verwesung als Kohlensäure und Wasser (Pettenkofer). (S. p. 119.)

Im Groben erscheinen die äussern Theile beim feuchten Brand anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut erhebt sich in Blasen, welche mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt sind (sog. Brandblasen); unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestanke erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andre fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln,

diese weiter als die der Knochen. Der dabei entstehende Schwefelwasserstoff färbt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke schwarz durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei. — Aehnlich verhält sich der Lungenbrand, bei welchem ausser der Schlaffheit, Blutleere u. s. w. des Gewebes besonders der Gestank charakteristisch ist.

Unter dem Microscop erscheinen die Gewebstheile beim feuchten Brand anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile — sog. brandiger Detritus. Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen: der Blutfarbstoff imprägnirt die Theile; Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, meist frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer Infiltration von aussen her. Die sog. Brandjauche besteht vorzugsweise aus Wasser, zerfallnem Blut und Fett und aus Molecularmasse. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe (z. B. in Arterien, Bronchien, Lungen), die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microscopische Objecte sieht man schliesslich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmolecüle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Cholestearin, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, von schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak, Leucin. Daneben kommen nicht selten Infusorien und Pilze, besonders Schimmelpilze, vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Mit jeder der vier Arten des Brandes kann sich eine Verschimmelung des brandigen Theils combiniren.

Die genannten vier Arten des Brandes, sowie der umschriebne und diffuse Brand können mannichfach in einander übergehen. So sehen wir z. B. bei Gangraena senilis an der Oberfläche trocknen, unter der Haut feuchten Brand: der feuchte Brand wird zum trocknen oder Mumificationsbrand, wenn er an der äussern Oberfläche liegt und die betreffende Hautstelle nicht zu dick ist, so dass sie austrocknen kann. Beim embolischen Brand findet sich an den Zehen häufig gewöhnliche Mumification, während am obern Theil des Unterschenkels gewöhnlicher feuchter Brand vorhanden ist.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) erkranken sowohl frische, als granulirende und vernarbende Wunden in eigenthümlicher Weise. Entweder es verwandelt sich die Granulationsfläche in einen gelblich-schmierigen Brei, der sich auf der Oberfläche abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Dieselbe Umwandlung zeigt auch die umliegende Haut, so dass die ursprüngliche Wunde nach 3—4 Tagen um's Doppelte grösser ist. Oder eine Wunde nimmt rasch eine kraterförmige Beschaffenheit an und sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen. Dies geschieht gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittnen Kreisformen und nicht selten bis zu

beträchtlicher Tiefe. Diese Verändrungen kommen vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, wie Blutegelstichen, Schröpfwunden, selbst Blasenpflastern vor. Beide Formen begreift man als pulpösen und als geschwürigen Hospitalbrand.

Das Volumen brandiger Theile und Organe ist je nach der Art des Brandes normal, vermehrt oder vermindert.

Die Farbe brandiger Theile ist bald unverändert, bald weiss (sog. weisser Brand durch locale Anämie oder durch starke Eiterinfiltration), bald in den verschiedensten Nuancen grau, graublau, graugrün, braunroth, braun, schwarz. Letztere Färbungen sind bedingt durch die Infiltration von Blutfarbstoff oder zugleich durch die Bildung von Schwefeleisen.

Der Geruch lässt an brandigen Theilen bald nichts wahrnehmen, bald ist er (beim Fäulnissbrand nach Zerstörung der Haut, beim Lungenbrand u. s. w.) eigenthümlich süsslich oder im höchsten Grade stinkend.

Das Gefühl zeigt die Temperatur des brandigen Theils erniedrigt, da dieselbe nur eine von der Umgebung mitgetheilte ist. Je nach der Art des Brandes ist die Consistenz hart, oder teigig, oder man fühlt eine eigenthümliche Crepitation (emphysematöser Brand).

Die Function der brandigen Theile ist vollständig erloschen. An äussern Theilen fehlen Empfindung und Bewegung. Dass erstere bisweilen noch vorhanden ist, erklärt sich aus dem bekannten Gesetz, dass die Reizung einer Nervenfaser an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufs stets an deren peripherischem Ende empfunden wird. Dass bisweilen noch Bewegungen an brandigen Extremitäten vorhanden sind, kommt davon her, dass in brandigen Theilen sich Sehnen finden, deren Muskelbäuche oberhalb des Brandherdes liegen.

Schmerz fehlt meist bei Brand selbst äusserer nervenreicher Theile, z. B. bei den meisten Fällen von Druckbrand; seltner ist er vorhanden, wie in manchen Fällen von Gangraena senilis, wo entzündliche Erscheinungen vorausgehen, in allen Fällen von embolischem Brand nach Endocarditis (sog. rheumatischer Brand). Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last. Schmerzte der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so erfolgt mit dessen Eintritt eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung; andrerseits werden Schmerzen des obern Theils noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandherde im Innern der Lungen, im Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, sind ganz schmerzlos.

Die Umgebung brandiger Theile ist häufig hyperämisch und ödematös.

Die localen Symptome des Brandes treten bald rasch, bald langsam ein — Verschiedenheiten, welche vorzugsweise von der Art und Intensität der Ursache, sowie von der Art der Gewebe abhängen.

Der Beginn der localen Brandsymptome ist bei den einzelnen Arten des Brandes bisweilen verschieden. Der Decubitusbrand z. B. beginnt bisweilen als eine locale, sehr schmerzhafte Entzündung, welche in Verschwärung und dann in

Brand übergeht; oder es treten zuerst blaurothe Flecke ein, aus denen Brandblasen oder sofort Brandschorfe entstehen.

Die allgemeinen Symptome des Brandes

fehlen häufig, wenn der Brandherd nur kleine Partien innerer oder äusserer Theile befällt, wenn er in einer einfachen Atrophie und Vertrocknung besteht, wenn dessen Ursache eine rein äusserliche ist, wenn das Brandige bald abgekapselt wird. Dagegen sind sie vorhanden, vorzugsweise wenn der Brandherd eine grosse Ausdehnung besitzt, wenn er viele Berührungsflächen mit den gesunden Geweben darbietet, wenn letztere nicht durch frühzeitige Thrombosen oder durch Granulationen vor dem Brandigen geschützt werden. Am raschesten erfolgen sie bei ausgebreitetem Zertrümmerungsbrand und beim feuchten Brand überhaupt.

Sie machen das sog. Brandfieber (Septicämie, Ichorrhämie) aus. Dasselbe charakterisirt sich durch starken Collaps, meist mässig erhöhte Temperatur, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, starken Durst u. s. w. Nicht selten sind wiederholte Frostschauer oder Schüttelfröste vorhanden (sog. Intermittens perniciosa). Andremal finden sich der Cholera ähnliche Erscheinungen, besonders reichliche Durchfälle. Diese, wie auch das Erbrechen haben bisweilen einen günstigen Einfluss. Beim Hospitalbrand treten häufig die gastrischen Symptome sehr in den Vordergrund. Das Fieber ist meist um so stärker, je geringer die demarkirende Entzündung und je feuchter der Brand ist.

Die allgemeine Infection ist bedingt durch den Eintritt brandiger Massen in angefressne, nicht thrombosirte Venen mit consecutiver Embolie, besonders aber durch die Resorption fauliger Säfte mittelst Blut- und Lymphcapillaren.

Kussmaul (l. c.) hat erwiesen, dass ein faules Glied nicht einfach als todter Anhang betrachtet werden darf, auch wenn kein Blutkreislauf mehr statt hat, dass es vielmehr mit den lebenden Theilen noch in einem lebhaften Säfteaustausch stehen kann, dass der Mechanismus und selbst der Chemismus bei dem Sphacelus ein andrer ist, als bei der Leichenfäulniss, dass endlich die Grösse der Gefahr beim Brande eines Gliedes nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche der lebenden und todten Theile, sondern auch von der Grösse der ganzen faulen Masse abhängt. Wenn nämlich alle Blutströmung im Unterschenkel und dem grössten Theil des Oberschenkels in Folge der Thrombose aufgehört hatte, wurde Jodkalium, das in concentrirter Lösung unter die Haut der Sohle eingespritzt worden war, bereits nach $4^1/_2$ Stunden im Urin nachgewiesen, und es währte die Ausscheidung in wachsender Grösse bis zum Tode des Thiers 24 Stunden lang reichlich fort.

Verlauf und Ausgang des Brandes.

Der diffuse Brand schreitet entweder bis zum Tode des Individuums fort, oder er begrenzt sich und wird zum circumscripten Brand.

Bei günstigem Ausgang ruft die Thrombose im brandigen Theil eine collaterale Hyperämie der Umgebung hervor, die brandige Stelle selbst wirkt reizend auf die Umgebung und bewirkt Entzündung der-

selben. Es entsteht die sog. Demarkationslinie, d. h. ein hellerer Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffnem Gewebe. Sie folgt meist genau den Contouren des Brandherdes. Sie ist zuerst meist oberflächlich, wird allmälig tiefer und trennt zuletzt den Brandschorf oder Brandherd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfs treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weitern Gefahren der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letzteren fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Zeit, welche verfliesst, bis sich das Todte vom Lebenden ablöst, ist vorzugsweise nach der Structur und nach der Gefässhaltigkeit der Gewebe sehr verschieden. Am raschesten geschieht die Demarkation bei gefässreichen weichen Geschwülsten, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, langsamer im Corium und in Schleimhäuten, am langsamsten bei Venen, Fascien und vor Allem bei Knochen. Ferner hängt jene Zeit vom Volumen des brandigen Theils und von dem Allgemeinzustand des Kranken ab. — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei Necrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen), wenn das Leben nicht früher aufhört, am gewöhnlichsten vor.

Bisweilen, besonders bei den Eintrocknungen in innern Theilen, entsteht durch die demarkirende Entzündung Bindegewebe und eine Abkapselung des Necrotischen, z. B. von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken mittelst Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das brandige Stück abkapselt oder abstösst. Ersteres geschieht nur unter bestimmten Verhältnissen. Viel häufiger kommt eine Abstossung vor, welche je nach der Grösse des brandigen Theils, nach der oberflächlichen oder tiefen Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei innern Theilen meist sehr langsam stattfindet. An der Stelle des Brandes bleibt dann meist eine Narbe zurück.

Specielle Beispiele zu diesen verschiednen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher diphtheritischer Scheimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind, wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke: die aus der Brandhöhle nach der Oberfläche führenden Canäle heissen dort Cloaken. — Beim Furunkel und Carbunkel tritt zuerst Necrose eines Stücks von Cutis oder von Unterhautfettgewebe ein, um diese herum entsteht Abscedirung.

Das necrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist er aber auch noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite schein-

bare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

Günstig wirkt der Brand nur in den verhältnissmässig seltnen Fällen, wo Entzündungsproducte durch denselben zu Grunde gehen (Eiter), oder wo Neubildungen (Typhusschorfe, Hämorrhoidalknoten oder ähnliche Bildungen, Polypen) dadurch abgestossen werden.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch örtliche Störungen, theils durch die allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt.

Die gefährlichen örtlichen Störungen werden theils durch den Brand selbst, theils durch die Entzündung, welche denselben abgrenzt, bedingt. Dabei kommt es: zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge unvollständiger oder ganz fehlender Thrombose, in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretne Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hectischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

Die gefährlichen allgemeinen Störungen, welche in Folge des Brandes entstehen, sind in ihren höhern Graden meist tödtlich.

Die Section bietet unter solchen Verhältnissen ausser dem Brandherd, der reactiven Entzündung um denselben und den ursächlichen Veränderungen meist keine charakteristischen Befunde dar. Bisweilen finden sich gewöhnliche oder sog. croupöse Darmentzündungen. Die in manchen Organen vorkommenden metastatischen Herde haben bisweilen gleichfalls brandigen Charakter (sog. Brandmetastasen).

3. Progressive Metamorphose.

(Regeneration, Hypertrophie und geschwulstförmige Neubildung.)

Abernethy. Surgical works. II. 1811. — Home. On the format. of tumours. 1830. — J. Müller. Dessen Arch. 1836. Ueber den feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Hawkins. Lond. med. gaz. 1837 und 38. — Warren. Pr. Bemerk. über Diagn. u. Cur. d. Geschw. 1839. — Vogel. „Gewebe in pathol. Hins." in R. Wagner's Hdwört. d. Phys. 1842. I, p. 797. — Breuer. Melet. circa evolut. ac formas cicatricum. 1843. — Bühlmann. Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut u. s. w. 1843. — Reinhardt.

Traube's Beitr. 1843. II. Virch. Arch. I, p. 528. — J. u. H. Goodsir. Anat. and path. observ. 1845. — Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847. — Virchow. Würzb. Verh. 1850. I, p. 81 u. 134. II, p. 150. Arch. I, p. 94. IV, p. 515. VIII, p. 371. XI, p. 89. XIV, p. 1. Die krankh. Geschwülste. 1863. I. 1864—1865. II. 1867. III. 1. Th. — Führer. Deutsche Klinik. 1852. — Paget. Lectures on tumours. 1851. — Schrant. Prijsv. over de goed-en kwaadart. gezw. 3. Aufl. 1852. — Remak. Müll. Arch. 1852. p. 47. — Robin. Gaz. méd. 1853. No. 51. — Schuh. Ueb. d. Erk. d. Pseudopl. 1854. Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854. — His. Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856. — Wittich. Virch. Arch. 1856. IX, p. 185. — O. Weber. Virch. Arch. 1858. XII, p. 74. XXIV, p. 84 u. 163. Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 240. — Billroth. Beitr. z. pathol. Hist. 1858. Deutsche Klin. 1859. No. 40 u. ff. — Rindfleisch. Virch. Arch. 1859. XVII, p. 239. Experimentalstudien üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — Recklinghausen. Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Thiersch. Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865.

Ueber die Regeneration vergl.: Spallanzani. Opusc. di fisica. anim. e veget. 1776. — Arnemann. Verh. üb. d. Regen. an lebend. Thier. 1783. — Murray. De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso. 1787. — Blumenbach. Ueb. d. Bildungstriebe. 1791. — Eggers. Von d. Wiedererzeugung. 1821. — Dieffenbach. Nonn. de regen. et transplant. 1822. — H. Müller. Verh. d. Senk. Ges. 1864. V, p. 113. — Die Werke über plastische Chirurgie, die Literatur der Neubildung von Binde-, Knochen-, Muskel-, Nervengewebe, Gefässen u. s. w.

Ueber die Geschwülste vergl. ausserdem die ältern Werke von Galen, Ingrassia, Faloppia, Astruc, Plenck u. A., ferner die neuern Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.

Die progressive Metamorphose besteht in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon nach verschiednen Richtungen abweichender Gewebe.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder

Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien, homologe Neubildungen, d. h. Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung, Function etc. gleichen,

oder sog. Heteroplasien, heterologe Neubildungen, d. h. Gewebe, bei denen nur vielfache Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet.

Die Neubildungen stellen sich in drei verschiednen, freilich theilweise ineinander übergehenden Formen dar:

entweder als Regeneration, d. h. als Neubildung eines zu Grunde gegangnen Gewebes,

oder als Hypertrophie, d. h. als Neubildung desselben, in gleicher Weise zusammengesetzten und meist auch functionirenden Gewebes,

oder als Geschwulst, d. h. als eine nicht oder nur scheinbar in ihren histologischen Bestandtheilen, aber nach Zahl, Grösse, Gestalt, Anordnung und Function derselben von denen der normalen Gewebe abweichende und gegen die Umgebung auffallend vortretende Neubildung.

Die Regeneration, der Ersatz eines zu Grunde gegangnen Gewebes, steht gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung. Wahrscheinlich werden alle Gewebe unsres

Körpers fortwährend erneuert: sicher erwiesen ist dies ausser für die Haare, die Nägel und die geschichteten Epithelien, für die Knochen, für die quergestreiften und glatten Muskeln; ziemlich sicher ist es für alle ächten Epithelien, für die Drüsenzellen. Von einer pathologischen Regeneration spricht man erst dann, wenn der Ersatz Gewebe betrifft, welche nicht in Folge ihrer normalen Function, sondern in Folge äusserer oder innerer, ausserhalb der Breite der Gesundheit liegender Einflüsse zu Grunde gegangen sind.

Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommne, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangnen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, glatte und quergestreifte Muskeln, bisweilen auch Krystalllinse, vielleicht auch Glaskörper u. s. w.). Oder die Regeneration ist eine unächte, unvollkommne, d. h. es entsteht Narbengewebe an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Schleimhäute, Drüsen u. s. w., nicht selten auch die Muskeln). — Das Narbengewebe verändert sich entweder nicht wesentlich weiter (bleibende Narbe, z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen); oder es entstehen in ihm im weitern Verlauf die normalen Gewebstheile (provisorische Narbe).

An äussern Theilen (Haut, Knochen) lässt sich die Regeneration meist unmittelbar nachweisen; andremal erschliessen wir sie aus der Wiederherstellung der Function, z. B. an den Nerven; noch andremal lässt sie sich nur durch genaue, besonders microscopische Untersuchung erkennen.

Die Regeneration betrifft beim Menschen meist nur einzelne Gewebe (Epithelien, Bindegewebe) oder Gewebssysteme (Gefässe, Knochen, Muskeln), nie ganze Organe oder Organtheile. Bei niedern Thieren findet dieselbe in viel ausgebreiteterem Maasse statt: bei Salamandern und Eidechsen sah man Regeneration des Schwanzes und selbst des zugehörigen Rückenmarks; bei Tritonen Regeneration abgeschnittner Beine, Unterkinnladen, selbst des Auges.

Die Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile schliesst sich an die Regeneration an. Dieselbe findet meist nur dann statt, wenn der losgelöste Theil blos so kurze Zeit vom Körper getrennt war, dass er noch Wärme und sog. Lebensfähigkeit darbot. Beispiele hierzu liefern: die Zähne (auch todte Zähne sah man in einen Zahnalveolus wieder einheilen); Haare; Knochen; ganz losgetrennte Hautstücke verschiedner Körpertheile; losgetrennte Nasen, Ohren, ganze Phalanxstücke. Diese Theile treten nicht nur in Gefäss-, sondern auch in Nervenverbindung mit dem ursprünglichen Körper; selbst Lupus und Epithelzellen gehen, bisweilen mit besondrer Vorliebe, auf solche über.

Die compensatorische Entwicklung schon vorhandner Organe zu gleicher Structur und Function mit dem weggefallnen Theil gehört gleichfalls theils hierher, theils bildet sie den Uebergang zur Hypertrophie, z. B. die Entwicklung kleiner Arterien und Venen zu gleichen grössern Gefässen beim Collateralkreislauf; die Hypertrophie einer

Niere nach Atrophie der andern; die Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz u. s. w.

Die Hypertrophie ist entweder eine einfache, wahre Hypertrophie, wobei die Gewebstheile in normaler Menge vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine numerische Hypertrophie, Hyperplasie, wobei alle oder die wesentlichen Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander, sowie in die Grenzen des Physiologischen, besonders an Muskeln und Knochen, über. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ (z. B. Muskel, Knochen, Fettgewebe); bald nur einen Theil desselben, und dann ist es unentschieden, ob man das Gebilde Hypertrophie oder Geschwulst nennt (z. B. Hypertrophie der Hautpapillen, oder Warze, oder Condylom; locale Schleimhauthypertrophie, oder Schleimpolyp; partielle Knochenhypertrophie, oder Osteophyt, oder Exostose). Die localen oder allgemeinen Hypertrophien des Bindegewebes, bei welchen die wesentlichen Elemente, wie Muskelfasern, Drüsenzellen, normale Zahl zeigen oder vermindert sind, heissen gewöhnlich Indurationen oder Sclerosen.

Die geschwulstförmigen Neubildungen oder Geschwülste, Gewächse (Tumoren, Neoplasmen, Pseudoplasmen, Aftergebilde) sind histologisch homöoplastischer oder heteroplastischer Natur (s. o.) ihrer Beziehung zur Umgebung nach umschrieben oder diffus. Die umschriebnen bilden eine meist kuglige oder knotige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat; bei den diffusen oder infiltrirten dagegen sind die Geschwulstelemente zwischen den Elementen des normalen Gewebes so abgelagert, dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet, oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangnen normalen Elemente (sog. Substitution).

Eine strenge Definition des Wortes „Geschwulst" ist weder in dem hier gebrauchten Sinne, noch in dessen allgemeiner Bedeutung möglich. In letzterer Weise spricht man von Milztumor, von Gesichtsgeschwulst, ohne an eine Geschwulst im erstgenannten Sinne zu denken, während man bei dem Wort Hodengeschwulst nur letzteren Begriff meint. Küss stellte auch eine Entzündungsgeschwulst als sog. Phlogom auf.

Die Geschwülste können wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Sie unterscheiden sich nie durch besondre specifische Elemente von den normalen Geweben; sie sind aber oft nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Orte, der ihnen normaler Weise nicht zukommt (Heterotopie), oder zu einer Zeit entwickeln, in welcher sie normal nicht vorkommen (Heterochronie).

Hiernach nennt Virchow Geschwülste, welche nur aus einem Gewebe bestehen (z. B. Epithelien, Bindegewebe), gewebsartige oder histioide; solche, welche aus mehreren Geweben bestehen, organähnliche oder organoide; endlich solche, welche aus verschiednen Geweben und organartigen Theilen zusammengesetzt sind, z. B. ähnlich der äussern Haut aus Bindegewebe, Epidermis, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w., systematoide oder teratoide

Geschwülste. Dazu kommen endlich noch die Geschwülste, in welchen sich mehrere Geschwulstformen mit einander combiniren: Combinationsgeschwülste, Masses dissimilaires, Productions mixtes.

Das Vorkommen der Hypertrophien und Neubildungen in verschiednen Organen und Geweben verhält sich verschieden. Einzelne kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders das Bindegewebe und die Gefässe, ferner der Tuberkel und der Krebs; dies geschieht entweder mit ungefähr gleicher oder mit verschiedner Häufigkeit (s. die sog. Häufigkeitsscala des Tuberkels und Krebses). Manche Neubildungen kommen nur in bestimmten Organen und Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur an fetthaltigen Stellen, organische Muskelfasern fast nur in daraus bestehenden Organen, epitheliales und Drüsen-Gewebe fast nur in den gleichen epithelialen und drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, von welchem alle Neubildungen, mit Ausnahme der epithelialen, am häufigsten ausgehen, das sog. allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die Zahl der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist eine sehr grosse, geradezu unzählbar. In letzteren Fällen haben die Neubildungen entweder verschiedne Structur, ihr Zusammenvorkommen ist zufällig (z. B. Tuberkel und Krebse): oder sie haben gleiche Structur (z. B. Krebse). Finden sich Neubildungen in grösserer Zahl, so sitzen sie entweder in einem und demselben Organ (z. B. Fibroide im Uterus), oder doch in Theilen gleicher Structur (z. B. Enchondrome in Knochen); oder sie sitzen in verschiednen Organen (z. B. Krebse in Magen, Leber und Lunge).

Die Grösse der Neubildungen variirt vom eben Wahrnehmbaren (z. B. sog. miliare Tuberkel und Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht bis 100 Pfund.

Die Gestalt der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwicklung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängig. Die diffusen Hypertrophien haben im Allgemeinen die Gestalt des Mutterorgans. Die Geschwülste sind am häufigsten rund oder rundlich, seltner unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig. Sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle (sog. gestielte, polypöse Geschwülste): diese entstehen vorzugsweise in verhältnissmässig engen, vielfach buchtigen Körperräumen. Die Oberfläche der Neubildungen ist glatt oder höckrig oder lappig. Die auf der Oberfläche der Haut, der Schleim-, serösen und Synovial-Häute vorkommenden Neubildungen werden meist besonders benannt und zwar: umschriebne oder partielle Hypertrophien oder flache oder inselartige Anschwellungen in den niedern Graden, polypöse An-

schwellung, Polyp, Pilz in den höhern Graden; in manchen besondern Fällen auch dendritische Wucherung.

Die Consistenz der Neubildungen ist wesentlich von ihrer Structur und ihren Metamorphosen abhängig und bietet alle erdenkbaren Grade dar.

Die Bestandtheile der Hypertrophien und der Neubildungen sind im Ganzen denen der normalen Gewebe gleich. Es sind zunächst Elementartheile, als: Körnchen, Kerne, Zellen; ferner Grundsubstanzen der verschiedensten Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe; ferner Gefässe u. s. w.

Unter den Elementartheilen der pathologischen Gewebe kommt die Zelle am häufigsten vor. Sowohl in ihren histologischen und chemischen Eigenschaften (Grösse, Substanz, Gestalt des Zellkörpers, Zellhülle, Kern u. s. w.), als in ihren Lebenserscheinungen (Wachsthum, Stoffaufnahme und Stoffabgabe, Vermehrung; bei einzelnen auch Fähigkeit, die Gestalt und Lage zu verändern: fixe oder unbewegliche Zellen, wie Bindegewebs-, Epithel-, Drüsenzellen u. s. w., oder wandernde, amöboide Zellen, sog. Leukocyten, wie farblose Blutkörperchen, Wanderzellen des Bindegewebes) gleichen sie im Ganzen den physiologischen Zellen, nur mit dem Unterschiede, dass diese Eigenschaften sämmtlich in den weitesten Grenzen vorkommen. — Neben den eigentlichen Zellen kommen gleich häufig sog. Protoblasten (Urkeime, Cystoblasten, Zellenkeime) vor, d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz (Protoplasma) bestehen. Ferner finden sich nicht selten Körper, welche nur aus einem Kern und aus einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. Der Kern ist jedenfalls das wesentlichste Element sowohl der eigentlichen Zellen, als der Protoblasten: er regulirt die Function der Zelle (die Aufnahme und Abscheidung von Ernährungsmaterial, die Umwandlung des Zellinhalts u. s. w.) und ist am wesentlichsten bei der Vermehrung der Zellen betheiligt.

Zwischen den Zellen findet sich constant eine geringe oder reichliche, flüssige oder feste Intercellularsubstanz, welche im ersten Fall wahrscheinlich dem normalen sog. Gewebskitt analog ist und durch Höllenstein meist schwarz gefärbt wird.

Ueber die Unwesentlichkeit der Zellmembran vergl. besonders Schultze (Müll. Arch. 1861. p. 1) und Brücke (Sitzgsber. d. Wien. Acad. XLIV, p. 381: „Elementarorganismen"). — Beale unterscheidet an den Elementartheilen der Gewebe zwei Substanzen: eine lebende oder Keimsubstanz (germinal matter, Schultze's Protoplasma) und eine leblose oder geformte Substanz (formed matter). Jene imbibirt sich mit carminsaurem Ammoniak, wird roth; diese bleibt ungefärbt. Jene wächst, ist thätig und unterliegt Veränderungen; diese geht aus der Keimsubstanz hervor, verhält sich aber passiv, ist unfähig zu wachsen; sie liegt nach aussen von jener und wird dicker durch Ablagerung neuen Materials an ihrer innern Oberfläche.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Insbesondre treten nach Zusatz von Wasser verschiedne bemerkenswerthe Veränderungen ein. (S. p. 359.) Man findet dann manche Zellen gleichmässig oder ungleichmässig vergrössert, heller oder trüber, bisweilen ganz zerstört. Oder das in das Zelleninnere gedrungene Wasser sammelt sich in Form eines scharf begrenzten, runden, hellen, verschieden grossen Flecks an und drängt den übrigen granulirten Zellinhalt, bisweilen auch den Kern zur Seite. Oder es entstehen im Zellinhalt mehrere solche Flecke, durch die Zellmembran treten runde, hyaline Kugeln hervor, welche sich bald ablösen, fortschwimmen und verschwinden.

Das pathologische Vorkommen von Zellen an einem Orte setzt entweder eine Einwanderung derselben an diesen Ort, oder eine Neubildung an Ort und Stelle selbst voraus.

Die Einwanderung der Zellen, welche bis jetzt nur an farblosen Blutkörperchen, resp. Eiterkörperchen bestimmt nachgewiesen ist, betrifft nach Manchen auch einzelne andre bisher für reine Neubildungen gehaltne Zellen, insbesondre die des Narbengewebes, des Gewebes der Pseudomembranen, des hyperplastischen Bindegewebes überhaupt, vielleicht auch die der neugebildeten Muskeln und Nerven.

Seit der Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen (s. p. 174) sind diejenigen Neubildungen, welche zuerst aus kleinen, runden, von den genannten Blutkörperchen nicht zu unterscheidenden Zellen bestehen, nicht mehr ohne Weiteres für Producte von Epithelzellen oder von unächten Epithelien oder von Bindegewebskörperchen zu halten, sondern man muss sich in allen zweifelhaften Fällen fragen, ob auch diese etwa solche ausgewanderte Blutkörperchen sind. An den menschlichen, dem Lebenden oder der Leiche entnommnen Neubildungen haben wir vorläufig zu dieser Entscheidung nur negative Hilfsmittel: der Nachweis jüngerer Entwicklungsstufen von Zellen aus Epithelien oder aus Bindegewebszellen u. s. w. spricht gegen deren Einwanderung. Bei Untersuchungen an Thieren benutzt man zu dieser Entscheidung die sog. Fütterung der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffen (s. p. 176). Manche halten die runden, indifferenten Zellen, innerhalb deren der betreffende Farbstoff sich findet, für emigrirte Blutkörperchen und nicht für neugebildete (Rindfleisch, Billroth, O. Weber, Kremiansky, Maslowsky, Aufrecht u. A.). Am weitesten geht hierin Billroth (Oestr. med. Jhrbb. 1869. XVIII, 4. u. 5. H. p. 3). — Wahrscheinlich aber können Farbstoffmolecüle in junge Zellen aller Art, z. B. Epithelien, dringen. Und da solche Molecüle nach der Injection ins Blut nicht blos innerhalb farbloser Blutkörperchen, sondern auch frei in Epithelien, Knorpelgewebe u. s. w. gefunden werden (s. p. 176), so sind die aus solchen Experimenten gezogenen Schlüsse vorläufig noch mit Vorsicht aufzunehmen. (S. Neubildung von Bindegewebe, Muskelgewebe u. s. w.)

Die Neubildung der pathologischen Zellen geschieht aus den präexistirenden normalen oder aus pathologischen Zellen, und zwar entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung. Der Entstehung der Zelle geht wohl stets die des Kerns voraus. In fast allen Fällen findet gleichzeitig eine Vermehrung des Protoplasma statt.

Die Zellentheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile derselben (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur zwei, selten sogleich drei und mehr Zellen gebildet: sie sind meist etwas kleiner als die

ursprünglichen Zellen. Die Theilung selbst besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der Mitte einschnürt und theilt; gleichzeitig ist das Protoplasma vermehrt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen. — Die Theilung der Zelle, besonders aber die des Kerns, geht, so weit dies Beobachtungen an lebenden Zellen in der feuchten Kammer und auf dem erwärmten Objecttisch beweisen, rasch, binnen wenigen Secunden vor sich. Sie bildet sich nicht selten, nachdem sie schon weit vorgeschritten, wieder zurück.

Klein (Berl. med. Ctrlbl. 1870. No. 2) fand in den farblosen Blutkörperchen des Tritonen, sowie des Frosches Theilung sowohl durch Einreissen einer vorher gebildeten Fadenbrücke, als auch durch Abschnürung. Beim Menschen fand er nur letztere Form. Die Körperchen des Tritonblutes können sich mehr als einmal theilen und zwar nach verschiednen Typen. — Aehnlich spricht sich Hoffmann aus.

Eine 3. Form der Theilung beschreibt Stricker an den Wanderzellen der Zunge und Hornhaut des Frosches (Studien. 1869. I. Cap. II).

Eine Abart der Zellenvermehrung durch Theilung ist die sog. Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkerns rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangner Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandnen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht.

Weiterhin bleiben die Zellen entweder unverändert (sog. Mutterzellen mit Tochterkernen — Riesenzellen, Myeloplacques). Besonders häufig findet sich dieser Vorgang an Zellen ohne eigentliche Zellmembran; es entstehen dann verschieden grosse, selbst macroscopische, in weicher Umgebung runde oder rundliche, anderwärts mit zahlreichen Ausläufern versehene, meist fein granulirte Massen mit 10, 20 und mehr, grösstentheils peripherisch liegenden Kernen. Physiologisch kommen dieselben im Knochenmark, pathologisch im Granulationsgewebe, in Geschwülsten aller Art, besonders in Sarkomen und Tuberkeln vor.

Oder es werden bei der endogenen Zellenbildung die Kerne im Innern der Zelle — wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zellinhalts — selbst zu Zellen (sog. Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen). Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Wenn die endogene Zellenbildung in Zellen mit doppelter Membran, einer äussern, der Kapsel, und einer innern, dem sog. Primordialschlauch, wie bei den Knorpelzellen, stattfindet, so bleibt die äussere Membran unverändert, während sich der Primordialschlauch ein Mal oder viele Male hintereinander theilt: die durch Theilung entstandnen Zellen zeigen bald nur eine einfache, dem Primordialschlauch entsprechende Hülle, bald scheidet letztere später noch eine äussere Membran oder Kapsel aus, während die Kapseln der Mutterzellen allmälig mit der Zwischensubstanz verschmelzen.

Bisweilen theilt sich der Kern im Innern der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zelleninhalt weiter entwickeln.

Als „Zellenbildung im kernführenden Protoplasma“ bezeichnet Rindfleisch (l. c. 1871. p. 55) jene Form, wo scheinbar in einer homogenen Substanz freie Kerne eingebettet sind, wo aber durch Reagentien eine Differenzirung des Protoplasma eintritt, so dass jeder Kern einer kleinen Rundzelle angehört. Dies ist der Fall im Granulationsgewebe, bei manchen Sarkomen und Krebsen. Die obengenannten Riesenzellen bieten dieses Verhalten nicht dar.

Die endogene freie Zellenbildung besteht darin, dass sich unabhängig vom Zellenkern aus dem Zelleninhalt auf eine noch nicht näher bekannte Weise, mittelst einer Art partieller Furchung, ein oder mehrere Kerne bilden, welche weiterhin zu Zellen werden und dann die Mutterzelle verlassen.

Diese Art der Zellenbildung ist bisher nur an Schleim- und Eiterkörperchen beobachtet worden. (S. p. 282.)

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Ansicht, dass die Vermehrung der Zellenkerne eine progressive Metamorphose sei, hält Rindfleisch (Virch. Arch. XXIII, p. 519) dieselbe unter Umständen für einen Schritt zum Untergang der Zellen. R. konnte nehmlich die bekanntlich einkernigen farblosen Blutkörperchen des Frosches dadurch, dass er die Lungenathmung durch eine Ligatur, die Hautathmung durch Einsetzen des Thiers in Wasser aufhob, in Eiterkörperchen ähnliche Zellen verwandeln.

Die meisten Zellen sind einer Vermehrung fähig. Am häufigsten werden Ausgangspunct der pathologischen Neubildungen die beweglichen und unbeweglichen Körperchen im Bindegewebe jeder Art, junge Knochenkörperchen und Knorpelzellen, ferner die Epithel- und Drüsenzellen (die Epithelzellen nur in ihren jüngsten Schichten); vielleicht (s. p. 283) auch die farblosen Blutkörperchen. Dieselbe Fähigkeit haben, aber seltner, auch die Kerne der Capillaren, der Adventitia der Gefässe; noch seltner die Kerne des Neurilems, des Sarcolems, die Kerne der organischen Muskelfasern.

Die obersten Zellen der Haut und der meisten Schleimhäute, die gewöhnlichen Knochenkörperchen, nach Manchen auch die Endothelien der serösen Häute und der Gefässe, sowie alle stärker degenerirten Zellen haben die Fähigkeit, sich zu vermehren, verloren. Ebensowenig ist von den so complicirt gebauten Nervenzellen der Ganglien, des Gehirns und Rückenmarks eine Betheiligung an der Zellenbildung sicher erwiesen.

Rindfleisch (Lehrb. p. 221) hat in Betreff des Epithels der serösen Häute die Ansicht, dass gerade von ihm die bösartigen Neubildungen ihren Ausgang nehmen. — Aehnlich ist die Ansicht Recklinghausen's über das Epithel der Lymphgefässe (Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1864. XII. H. 2. p. 62. Sitz.-Ber. d. Würzb. ph.-med. Ges. 1865—66. — Koester, Virch. Arch. XL, p. 468). — Nach Meynert finden bei fieberhaften Erkrankungen (Typhus, acute Tuberculose) stürmische Theilungsprocesse der Hirnrindenkörper statt. Ebenso nach Tigges (Allg. Ztschr. f. Psych. XX).

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind meist klein, rund, haben meist keine eigentliche Membran, aber einen deutlichen Kern und Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weitern Eigenthümlichkeiten, aus denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen (sog. Bildungszellen oder Primordialzellen oder Granulationszellen) differenziren sich im weitern Verlauf ebenso wie die Gewebe beim Embryo; sie können zu Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Muskelfasern u. s. w., oder auch zu Krebszellen, Sarcomzellen u. s. w., nach Manchen auch zu ächten Epithelien u. s. w. werden; sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Die aus verschiednen Geweben entstandnen Zellen werden aber gewöhnlich nur zu bestimmten Neubildungen: insbesondre entstehen aus den ächten Epithelien nur epitheliale Bildungen (Epithel als Regeneration, drüsige Neubildungen, epitheliale Krebse); aus dem Bindegewebe entwickelt sich zellenarmes oder zellenreiches Bindegewebe (Narbengewebe — Fibrom, Sarcom u. s. w.); aus den Gefässen entstehen wieder Gefässe; u. s. f. Nur eine Anzahl wenig charakteristischer, vorzugsweise aus Kernen und kleinen Zellen zusammengesetzter Neubildungen kann aus verschiednen Geweben, mit Ausnahme des ächten Epithelialgewebes, sich bilden: so wahrscheinlich die Lymphome, die nicht epithelialen Krebse u. s. w. — (Ueber die Eiterkörperchen s. p. 282.)

Höchst wahrscheinlich bestehen die für die normale Entwicklung giltigen Gesetze, welche den Zellen der drei Hauptkeimblätter und ihren Derivaten vorgeschrieben sind, auch dann noch, wenn diese Zellen auf pathologischem Wege in formative Reizung gerathen. Darnach sind alle pathologischen Epithelbildungen Abkömmlinge des Horn- und des Drüsenblatts; alle Bindegewebs-, Knochen-, Gefäss- u. s. w. Bildungen entstehen aus dem mittlern Keimblatt. Die unächten Epithelien der Blut- und Lymphgefässe, der serösen Häute, der Lymphdrüsen u. s. w. können wiederum unächte Epithelien, aber wahrscheinlich auch Bindegewebe produciren. Eiterkörperchen können nach der frühern und nach neuern Ansichten aus den Geweben und Organen aller drei Keimblätter entstehen. (Das Specielle s. u.)

Die Umwandlungen eines Gewebes in ein andres, histologisch und chemisch verschiednes gehören zwar eigentlich zu den Metamorphosen, kommen aber zweckmässiger hier zur Sprache. Diese Gewebstransformationen haben mehrere physiologische Typen: so

die Umwandlung des Schleimgewebes in Fettgewebe, die des Knochen- und Knorpelgewebes in Binde-, resp. Mark- und Knochengewebe u. s. w.

Pathologisch kommen solche Gewebsumwandlungen theils in epithelialen Gebilden vor, meist in der Weise, dass Epithelien einer mehr oder weniger cylindrischen Form sich in Plattenepithel umwandeln. Theils finden sie sich in den zum Bindegewebe im weitesten Sinne des Worts gehörenden Geweben. Hier können sich die gewöhnlichen Bindegewebszellen in Schleimgewebs-, Knorpel-, Knochen-, Fettzellen u. s. w., die gewöhnliche Grundsubstanz kann sich in Schleim-, Knorpel-, Knochen- u. s. w. Substanz umbilden, bald also mit geringer, bald mit sehr abweichender chemischer Zusammensetzung. Eine Umwandlung einer bindegewebigen Substanz in eine ächt epitheliale dagegen, oder umgekehrt dieser in jene ist nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

(Weiteres s. bei den einzelnen Neubildungen.)

Das Wachsthum der Hypertrophien und Geschwülste gleicht im Allgemeinen denen der normalen Gewebe. Es geschieht bald von Anfang an ziemlich gleichmässig; bald ist es ungleichmässig, selbst periodisch, und zwar meist ohne bekannte Ursache, seltner von Menstruation, Schwangerschaft, von localen Reizungen, Allgemeinerkrankungen u. s. w. abhängig. Im Einzelnen aber verhält sich das Wachsthum verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan beschränkt, während viele der letzteren sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können.

Die umschriebnen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eignen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach auseinandergedrängt: sog. concentrisches Wachsthum. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen zum Theil auf dieselbe Weise; vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah: excentrisches oder peripherisches Wachsthum. Bisweilen wachsen diese Neubildungen, besonders die Tuberkel und Krebse, auch so, dass sich um die erste Geschwulst (sog. Mutterknoten) neue Geschwülste (Tochterknoten) entwickeln, welche sich allmälig mit jenen und untereinander vereinigen.

Alle bösartigen Geschwülste, die wirklich und die scheinbar umschriebnen, wie besonders die diffusen, wachsen nach Virchow so, dass die zuerst bestehende Geschwulst, „der Mutterknoten“, nur eine geringe Grösse erlangt, nachher zu wachsen aufhört. Inzwischen bilden sich aber in seiner Umgebung neue Knoten, „Tochterknoten“, welche endlich so gross werden, dass sie einander berühren und sowohl unter einander, als mit der Hauptmasse zusammentreten. Dazwischen entstehen peripherisch wieder neue Knoten u. s. f. Die Tochterknoten entstehen nach V. dadurch, dass sich ein Ansteckungsstoff, eine infectiöse Substanz, ein Miasma von dem Orte der ersten Bildung aus verbreitet, und zwar auf dem Wege der directen Imbibition, der einfachen Endosmose in die Nachbarschaft.

Die Schnelligkeit des Wachsthums ist bei den ächten und unächten Hypertrophien im Allgemeinen langsam. Bei den Geschwülsten verhält sie sich sowohl bei verschiednen Geschwulstarten, als häufig auch bei derselben Geschwulstart verschieden.

Die Circulations- und Ernährungsgesetze der Hypertrophien und Geschwülste sind dieselben wie die der normalen Körpertheile: es kommen demnach nicht nur die sämmtlichen Circulationsstörungen (besonders Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie), sondern auch Entzündung und Brand, sowie fast alle Störungen der Ernährung (besonders einfache Atrophie, fettige und schleimige Metamorphose), und zwar wegen der meist unregelmässigen Gefässvertheilung verhältnissmässig häufig vor. Alle diese Ernährungsstörungen sind für die Neubildung selbst, häufig auch für den ganzen Organismus von Einfluss, indem sie jene verändern, selbst zum Schwund bringen, auf diesen aber einen bald vortheilhaften, bald nachtheiligen Einfluss ausüben können.

Die wichtigsten weiteren Schicksale der Hypertrophien und Geschwülste sind demnach:

unverändertes Fortbestehen (viele angeborne Hautgeschwülste, manche Lipome und Fibrome können Jahre und Jahrzehnte lang unverändert bleiben);

fortgesetztes Wachsen, bis chirurgische oder medicamentöse Hilfe oder der Tod eintritt;

Atrophie und Degeneration fast jeder Art, besonders einfache Atrophie und Fettmetamorphose, vorzugsweise wichtig an hypertrophischen quergestreiften und glatten Muskeln; regelmässig an Tuberkeln (sog. gelber Tuberkel); nicht selten an Krebsen; u. s. w.

Brand, meist trockner, äusserst selten mit vollständiger Elimination;

spontane Rückbildung: manche Warzen und Hühneraugen, auch spitze und breite Condylome; bis zu einem gewissen Grade fast alle Narben, der Knochencallus, fast alle Syphilome, manche Cysten, Sarcome und Carcinome; allgemeine Fettsucht im höhern Alter;

Umwandlung einer Hypertrophie oder Neubildung in eine andre Neubildung, besonders homöoplastischer in heteroplastische, sog. Degeneration: Krebsbildung in Narben aller Art, in fast allen Hypertrophien und in manchen Geschwülsten; Sarcombildung in Fibromen; Sarcom- und Krebsbildung in gefärbten Muttermälern u. s. w. — Diese Umwandlungen oder Degenerationen kommen bald ohne bekannte Ursachen vor, bald sind sie Folge von mechanischen oder chemischen Reizungen, welche die Neubildung erleidet. An äussern Neubildungen gehören hierzu auch medicamentöse Eingriffe aller Art, besonders die Punction und Exstirpation. — Verschieden hiervon sind die sog. Combinations- oder Mischgeschwülste, d. h. diejenigen Neubildungen, welche von Anfang an aus zwei oder mehr, gewöhnlich für sich allein vorkommenden Geweben bestehen. (S. u.)

Nach der spontanen, medicamentösen und insbesondre der chirurgischen Entfernung (Exstirpation u. s. w.) bleibt die betreffende Körperstelle entweder verschont von der Neubildung; oder letztere kehrt an Ort und Stelle oder in der Narbe oder in der nächsten Umgebung wieder: sog. Recidiv. Letzteres findet sich selten bei abgekapselten, harten, zellenarmen Geschwülsten, welche vollständig entfernt waren, häufig hingegen bei infiltrirten und zellenreichen, insbesondre bei derartigen Sarcomen und Krebsen. Die locale Recidivfähigkeit hat ihren Grund wohl nur in der unvollständigen Entfernung, im Zurückbleiben von ausgebildeter oder im Entstehen begriffner Geschwulstmasse.

Thiersch unterscheidet das continuirliche, das regionäre und das Infections-Recidiv: das erstere tritt bei unvollständiger Exstirpation ein; — das zweite, indem die gleichen anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit am ursprünglichen Sitze disponirend vorhergingen, in einem spätern Zeitraum auch in seiner Umgebung zu Stande gekommen sind; — das dritte entsteht durch Eindringen inficirender Elemente in die Circulationswege. — Billroth (Wien. Wochenschr. 1867. No. 72) hält es für wahrscheinlich, dass die regionären Recidive in den Rändern der Operationsnarbe durch Impfung von Geschwulstelementen mittelst des Messers des Operateurs in die Wundränder bedingt sind.

Die allgemeinen Symptome der Hypertrophien und Geschwülste gestalten sich verschieden.

Die Hypertrophien zeigen eine allgemeine Volumszunahme (und Gewichtszunahme) des betreffenden Theils. Dieselbe erscheint an soliden Organen als schlechthin sog. Hypertrophie, mit Erhaltung der normalen Form oder mit Entstehung plumperer Gestalten (z. B. hypertrophische Körpermuskeln, hypertrophische Knochen, sog. Milztumor). An Hohlorganen erscheint sie als Hypertrophie verschiedner Art: z. B. am Herzen als einfache, excentrische und concentrische Hypertrophie, am Uterus als sog. Infarct, hier, wie an Magen, Darm, Harnblase meist mit Erweiterung, seltner mit Verengerung der Höhle. Dabei zeigen alle ächten Hypertrophien wohl stets eine vermehrte Function, welche bei muskulösen Organen aller Art meist leicht ersichtlich und von der grössten Wichtigkeit ist, während sie bei drüsigen Organen gewöhnlich nicht bestimmt nachgewiesen werden kann.

Die Geschwülste sind bald von Anfang an bis zu Ende scharf umschrieben; bald breiten sie sich allmälig diffus aus; bald sind sie von ihrer ersten Entstehung an diffus und gehen im letztern Falle ohne Unterschied auf fast alle Gewebe über, das ursprüngliche Gewebe oder Organ mit der Umgebung verlöthend (sog. Verwachsen bösartiger Geschwülste). Sie wachsen bald langsam (besonders sog. homöoplastische und zellenarme Geschwülste), bald auffallend rasch (manche Sarcome, weiche Krebse), und in beiden Fällen meist ungleichmässig und excentrisch. Die auf freien Oberflächen oder nach Höhlen hin wachsenden Geschwülste erweichen nicht selten und brechen auf: letzteres geschieht bald von aussen nach innen (in Folge zu grosser

Spannung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut), bald von innen nach aussen (in Folge vorausgegangner centraler Erweichung der Geschwulst und der in ihr Gewebe umgewandelten Haut oder Schleimhaut).

Der Einfluss der Hypertrophien und Geschwülste betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht in Vergrösserung desselben, meist mit Erhöhung der Function bei den ächten Hypertrophien (äussere Muskeln, Herz, Harnblase u. s. w.); im Untergang der betreffenden Theile durch Substitution bei Infiltrationen, durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Etc. etc.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben mit allen seinen Folgen, in Verminderung ihrer Beweglichkeit, in Hervorrufung von Circulationsstörungen, Entzündung u. s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiednen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Hypertrophie oder eine Heteroplasie in Form einer Infiltration oder einer Geschwulst bildet. Bei Hypertrophien bestehen die ursprünglichen Gewebstheile sämmtlich oder zum Theil und meist unverändert fort. Infiltrirte heteroplastische Neubildungen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die umschriebnen Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben.

In Betreff der Gewebe gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger fasrig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder verschwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur eine sog. Usur, oder es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grundsubstanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedne Verändrungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. — Die Gefässe verhalten sich bei verschiednen Neubildungen, nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe, verschieden: manchmal gehen sie nämlich zu Grunde (Tuberkel), während sie andremal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden. Die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig; die Venen werden viel leichter, zuerst und am leichtesten in der Adventitia, am spätesten in der länger widerstehenden Intima, in die Neubildung hereingezogen, wenn sie nicht durch dieselbe comprimirt werden. Die Lymphgefässe werden bald durch die Neubildung comprimirt, bald wächst diese in sie hinein. Das Verhalten der Lymphdrüsen ist unbekannt. — Muskel- und Nervengewebe, meist mit Ausnahme der lange verschont bleibenden peripherischen Nerven, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen gewöhnlich rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist nicht nur bei den verschiedenartigen, sondern auch bei denselben Hypertrophien und Geschwülsten sehr verschieden und lässt schwer eine allgemeine Darstellung zu. Er ist in einzelnen Fällen ein günstiger: dies gilt besonders von den Regenerationen der einzelnen Gewebe, von vielen Neubildungen, von manchen Hypertrophien namentlich musculöser Organe. Andremal sind die Hypertrophien und Geschwülste ganz einflusslos: dies gilt besonders von kleinen, abgekapselten Bildungen in weniger lebenswichtigen Organen oder an einzelnen derartigen Stellen andrer Organe. Die sog. Geschwülste üben meist einen ungünstigen Einfluss auf den Gesammtorganismus aus. Derselbe hängt ab, ausser von der schon erwähnten Affection des Mutterorgans und der Nachbartheile, von der Zahl, Grösse, besonders aber von der Structur und den Metamorphosen der Geschwülste.

Einzelne ächte und numerische Hypertrophien sind von wohlthätigem Einfluss auf den Gesammtorganismus, indem sie eine Ausgleichung anderer Störungen zur Folge haben: so die Hypertrophien des Herzens bei den sog. Herzfehlern, die der organischen Muskelfasern oberhalb verengter Stellen, die der einen Niere bei Atrophie der andern, u. s. w. Die bis dahin nicht selten latenten Symptome des ursprünglichen Leidens treten von der Zeit an hervor, wo das hypertrophische Gewebe oder Organ Ernährungsstörungen erleidet.

Dass die Zahl und Grösse der Neubildungen für deren Beziehung zum Gesammtorganismus von Wichtigkeit ist, versteht sich von selbst.

Was deren Structur anlangt, so sind die Neubildungen und besonders die eigentlichen Geschwülste im Allgemeinen um so indifferenter, je mehr sie sich den normalen Geweben des Körpers in ihrer groben und feinern Structur nähern, je härter, je gefäss- und zellenärmer, je deutlicher sie von der Umgebung abgekapselt sind. Sie sind hingegen um so wichtiger, je mehr die entgegengesetzten Verhältnisse stattfinden, insbesondre je zellenreicher sie sind und je mehr sie ringsum mit den ursprünglichen Geweben zusammenhängen. Dass auch anfangs indifferente Geschwülste im Laufe der Zeit sich in zellenreiche umwandeln können, ist schon erwähnt (p. 391).

Die Metamorphosen der Hypertrophien sind bei denen, welche compensatorisch wirken (die meisten Muskelneubildungen u. s. w.), von nachtheiligem Einfluss. Bei den Geschwülsten sind sie bald vortheilhaft, indem sie das weitere Wachsthum verhindern (Verkalkung u. s. w.), oder eine Verkleinerung, vielleicht selbst vollständige Resorption bewirken (Verfettung u. s. w.), oder wenigstens eine Abschwächung der infectiösen Eigenschaften zur Folge haben (Schleimmetamorphose); bald sind dieselben nachtheilig, wie manche Erweichungen, Gangrän u. s. w.

Die Neubildungen, besonders die Geschwülste, kommen, wie schon erwähnt, bald nur in einfacher Zahl vor, bald finden sie sich zu mehreren oder selbst zu vielen. In Fällen der letzteren Art betrifft die Geschwulst entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Fibrome des Uterus, Balggeschwülste der Haut, Krebse der Leber oder Lungen); oder doch gleiche Organe (z. B. Exostosen verschiedner Knochen, Sarcome der Lymphdrüsen verschiedner Theile); oder sie sitzt in verschiednen Organen. Im letzteren, nicht selten auch im erstern Falle haben die mehr- oder vielfachen Neubildungen selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischem Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden

sich vielmehr in verschiednen Organen Geschwülste, besonders Krebse mit verschiednem, von der Länge ihres Bestehens abhängigem Verhalten. Diejenige Neubildung, welche der Kranke am ersten bemerkte, oder welche die stärksten Veränderungen zeigt, welche nicht selten auch das grösste Volumen hat, heisst die primäre Geschwulst. Die damit in continuirlichem Zusammenhange stehende Neubildung anderer benachbarter Organe nennt man fortgesetzt. Alle übrigen, meist kleineren und jungen Geschwülste heissen secundäre oder metastatische. Diese secundären Neubildungen sitzen entweder in demselben Organ und Gewebe, in der Nähe der primären oder entfernt davon. Oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Darmtuberculose in den zugehörigen Mesenterialdrüsen, bei Mammakrebs in den Achseldrüsen). Oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgane der primären Neubildung zusammenhängenden Geweben und Organen: z. B. in der Darmserosa bei Tuberculose der Darmschleimhaut, in der betreffenden Pleura bei Mammakrebs, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs, in den Bronchialdrüsen, der Pleura, den Luftwegen, nicht selten auch der Leber u. s. w., in manchen Fällen von Lungentuberculose. Oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgane der primären Neubildung stehen: z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs. Die Anzahl der secundären Neubildungen ist dabei bald eine geringe, bald eine ausserordentlich grosse.

Die Entstehung der secundären oder metastatischen Neubildungen lässt sich vielleicht so erklären, dass von der primären Neubildung Flüssigkeit (ohne körperliche Elemente) durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangt und die Gewebe an den betreffenden Stellen inficirt und zu der gleichen Neubildung veranlasst. Diese Entstehungsweise ist nicht direct zu beobachten. — Viel mehr hat die Ansicht für sich, dass von der primären Neubildung körperliche Elemente, insbesondre Zellen, noch lebens- und fortpflanzungsfähig in die Blut- oder Lymphgefässe oder in beide gelangen, auf dem Wege des Blut- oder Lymphstroms (gleich Embolis) weiter gehen und zunächst in dem ersten Capillarsystem (Lymphdrüsen — Leber, Lungen) oder erst in den Blutcapillaren andrer Organe und Gewebe stecken bleiben, hier entweder selbst sich vermehren oder die angrenzenden Zellen zu gleicher Neubildung veranlassen. — Beiderlei Ansichten haben die Häufigkeit secundärer Neubildungen in denjenigen Organen, in welchen die Gefässe der primären Neubildung zunächst sich auflösen (Lymphdrüsen — Leber, Lungen), für sich. Für die zweite Ansicht spricht zunächst das Factum, dass sich zellenreiche Neubildungen nicht selten in Blut- und Lymphgefässe fortsetzen und hier sowohl mit dem Blut- wie Lymphstrom, als gegen beide weiter verbreiten. Ferner der Umstand, dass nicht nur grosse, mit blossem Auge sichtbare, sondern auch microscopische Geschwulstmassen auf gleiche Weise wie bei der embolischen Thrombose in den Gefässen der Lymphdrüsen, in der Pfortader und Lungenarterie gefunden worden sind (Beobachtungen besonders an Krebsen, seltner an

Sarcomen und Enchondromen). Weiterhin spricht hierfür die eigenthümliche Structur mancher secundärer Krebse der Lymphdrüsen, Lunge und Leber, und die Analogie mit den secundären oder metastatischen Abscessen derselben Organe.

Die speciellen Belege hierfür werden bei den betreffenden Neubildungen (Tuberkel und Krebs) erwähnt.

Ob die mit dem Blut- oder Lymphstrom fortgeschwemmten Zellen selbst sich weiter entwickeln, oder ob sie nur als Träger der specifischen Neubildungen fungiren und die angrenzenden Elemente zur Hervorbringung der gleichen Neubildung veranlassen, lässt sich vorläufig noch nicht durch Beobachtungen erweisen. Thiersch und Waldeyer behaupten für die secundären Epithelkrebse Ersteres, während O. Weber, Klebs u. A. das Letztere annehmen.

Eine Entstehung secundärer Neubildungen kann endlich noch unmittelbar durch die Lymphgefässe, sowie durch die Drüsenausführungsgänge stattfinden. Ersteres ist möglich an serösen Häuten, wenigstens an der Pleura, wo eine unmittelbare Uebertragung z. B. von Krebszellen der Lungenpleura auf die Costalpleura nach den histologischen Verhältnissen nichts gegen sich hat. Letzteres kann an der äussern Haut und an manchen Schleimhäuten geschehen, wo bei Krebs bisweilen zuerst die gegenüberliegende und damit in Contact stehende Stelle erkrankt: es würde dann in andersartigen, z. B. syphilitischen Hauterkrankungen eine Analogie haben.

Einzelne Neubildungen, namentlich Krebse und Tuberkel, besonders solche lebenswichtiger Organe oder vieler Organe gleichzeitig, haben in vielen Fällen, namentlich bei längerem Bestand und nach eingetretnem Zerfall, eine sog. Cachexie oder Dyscrasie zur Folge. Diese charakterisirt sich durch die gewöhnlichen Erscheinungen der allgemeinen chronischen Anämie, bald mehr derjenigen, welche von Blut- und Säfteverlusten, bald derjenigen, welche von Mangel an Nahrung (Inanitionsanämie) abhängt.

Die Ursachen dieser Cachexie liegen am häufigsten in der verminderten oder aufgehobnen Function lebenswichtiger Organe (Krebse des Oesophagus, des Magens, Darms, Tuberculose des letzteren); in Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. und dadurch bedingter ungenügender Aufnahme von Nahrung u. s. f.; in der Aufnahme von Elementen der Neubildung in die Säftemasse und consecutiven Störungen einzelner Organe oder des Gesammtorganismus; in der Aufnahme septischer Producte aus zerfallenden Neubildungen; in Blutungen; in den der Neubildung consecutiven andersartigen Krankheiten.

Bei einzelnen acuten lymphoiden Neubildungen, besonders der typhösen, kommt eine acute Cachexie mit meist hohem, mehr oder weniger typischem Fieber vor.

Die Ursachen der Hypertrophien und Geschwülste sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Prädisponirende Ursachen sind:

1) Erblichkeit; vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberculose, Syphilom, Krebs, auch bei manchen Bindegewebs-, bei Knorpel-

und Knochengeschwülsten, bei Warzen und bei Cysten. Bei der hereditären Uebertragung sind die Neubildungen entweder schon zur Zeit der Geburt vorhanden (besonders manche Naevi, multiple Hautgeschwülste); oder sie entwickeln sich erst in späteren Lebensjahren (Fettsucht, Tuberkel, Krebs).

2) Alter: im Allgemeinen sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Alter von 30, noch mehr von 50 bis zu 70 Jahren am häufigsten. Die sog. Gehirnhypertrophie entsteht am häufigsten zur Zeit der Dentition, die Hypertrophie der Brustdrüsen, der Genitalien zur Zeit der Pubertätsentwicklung; manche Neubildungen, insbesondre manche rasch wachsende, kommen fast nur in der Jugend (Teleangiectasie, Enchondrom, Markschwamm), andre vorzugsweise in mittleren Jahren (Fibrom, Cysten), noch andre besonders bei bejahrten Individuen (Epithelkrebs), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Syphilom, Krebs). — Angeboren und mit der fötalen Entwicklung, sowie mit dem extrauterinen Wachsthum zusammenhängend kommen Geschwülste vor, welche aus fötalen Bestandtheilen hervorgehen: die sog. Gallertgeschwülste am Clivus, Cysten am Lig. latum u. s. w. — Exostosen und Enchondrome neben oder an den Epiphysenknorpeln.

Friedreich (Virch. Arch. XXXVI, p. 465) fand bei einem am Ende der Schwangerschaft stehenden 37jährigen Weibe primären Krebs der Leber, sehr zahlreiche secundäre Krebse, u. A. auch der Mammae, des Uterus, der Schilddrüse, und an dem einige Wochen zu früh gebornen, am 6. Tage gestorbnen Fötus einen Krebsknoten in der Haut und dem Unterhautgewebe über der linken Patella.

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelkrebs), andre bei Frauen (Lipom, Fibrom, Cyste).

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bisweilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberculose.

5) Besondere Einrichtung einzelner Organe und Organstellen, sog. Prädilectionsstellen: Tuberculose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, unterer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Unterlippe, Uterus, Vagina, Mamma, Magenpförtner u. s. w.), syphilitische Neubildungen besonders an den mechanischen und vielleicht auch thermischen Einflüssen ausgesetzten Theilen des Periosts und Knochengewebes.

Die betreffenden Theile sind entweder physiologischer Weise nicht vollständig entwickelt (Knochengelenkenden, Milchzahnwurzeln — Milchdrüsen, Uterus, Hoden); oder sie stellen pathologische unvollkommne Gewebe dar (Häufigkeit von Neubildungen in gewöhnlichen Narben der Weichtheile, im Knochencallus, in retinirten Hoden); oder sie sind durch bestehende Krankheiten in ihrer Ernährung gestört (Häufigkeit von Polypen, Warzen, Tuberkeln, Osteophyten und Exostosen bei chronischer Entzündung von Schleimhäuten, Haut, Knochensubstanz).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, schlechte sociale Verhältnisse sind bisweilen Ursache von Tuberculose und Krebs.

7) Vorausgegangene Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose; — Schleimhautcatarrhe: Polypen.

Gelegenheitsursachen

sind im Allgemeinen alle Momente, welche einen gesteigerten Zufluss von Ernährungsmaterial durch Hyperämie, seltner durch Stauung des Blutes oder durch verminderten Abfluss der Lymphe zur Folge haben.

Der vermehrte Zufluss arteriellen Blutes hat meist eine gesteigerte Ernährung zur Folge. Donders und Snellen (l. c.), sowie O. Weber (Berl. med. Centr. 1864. No. 10) fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Congestion Wunden, geätzte Stellen, Eindringen fremder Körper schneller heilten, als an gesunden Theilen. Wird der Sporn der Hühner vom Beine auf den Kamm überpflanzt, wo er in ein sehr gefässreiches Gewebe kommt und reichlicheres Ernährungsmaterial bezieht, so wächst er oft ganz excessiv (bis 12 Ctm.: Paget). Bei grossen, langsam wachsenden Geschwülsten der Extremitäten wachsen bisweilen die Haare und Nägel ganz enorm, die Gefässe und nicht selten auch die Nerven werden hypertrophisch. Bei Necrosen jugendlicher Individuen sah man ein Längerwerden der betreffenden Knochen der Extremität (Paget, Stanley, O. Weber). Etc.

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art, z. B. Hypertrophie aller Stamm- und Extremitätenmuskeln bei Handarbeitern, Turnern u. s. w., der Muskeln der rechten Extremität bei Schmieden u. s. w., der Wadenmuskeln bei Tänzerinnen u. s. w.; Herzhypertrophie durch alle Momente, welche die Herzfunction anhaltend oder wiederholt steigern (abnorme Herzerweiterung, Verengerung der Ostien, Hindernisse im Stromgebiet der Aorta oder Pulmonalis); Hypertrophie der Harnblase bei Hindernissen der Harnentleerung, solche des Magens und Darms oberhalb verengter Stellen u. s. w.

Verminderte Functionirung, besonders Mangel an Bewegung, führt nicht selten zu Fettsucht.

2) Mechanische und chemische Reize, besonders wenn sie sich häufig wiederholen und wenn sie von mässiger Intensität sind: Hypertrophien der Haut (Hühneraugen, spitze Condylome u. s. w.), der Schleimhäute, der Knochen, mancher Drüsen, besonders der Lymphdrüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern; sog. Sectionstuberkel an den Händen, besonders der Rückenfläche von Anatomen; Geschwülste in retinirten Hoden, in Narben.

Dass hierbei die Thätigkeit der Zellen vom Gefässsystem unabhängig sein kann, zeigen die Erfahrungen an Pflanzen und an niedern, blos aus Zellen bestehenden Thieren: die Zellen als solche reagiren zunächst auf den Reiz. Die locale Irritation als das Wesentliche bei der Entstehung der Geschwülste wird namentlich von Virchow betont.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie des zurückgebliebnen Knochens an Extremitätentheilen mit zwei Knochen; Hypertrophie der einen Niere, des einen Hodens, bei Untergang des andern Organs; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz; etc.

4) Sog. Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Diese Gifte beweisen zugleich, dass specifische Gifte specifische Zellenthätigkeiten anregen, welche zunächst vom Gefäss- und Nervensystem ganz unabhängig zu sein scheinen.

5) Die Uebertragbarkeit einer Neubildung von Mensch auf Mensch, sowie die von Mensch auf Thier und umgekehrt ist bis jetzt nur für die eben erwähnten meist acuten und zelligen Neubildungen, sowie für den Tuberkel erwiesen. (S. u.) Für die Uebertragbarkeit des Krebses fehlen noch sichere klinische und experimentelle Beweise.

Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hunde und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen, was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht.

Alle die obengenannten prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen gelten nur für die primären Neubildungen und Geschwülste. Dass andre Bedingungen für die Entstehung der secundären Neubildungen bestehen, ist schon erwähnt.

Manche Hypertrophien aber und die meisten Geschwülste sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Ursachen der Immunität mancher Gewebe und Organe (Knorpel, Schilddrüse, Ovarien) für die meisten oder für einzelne Neubildungen sind vollkommen unbekannt.

Die Benennung der Neubildungen ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarcom), zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom), zum Theil eine ätiologische (Syphilom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden, benannt: z. B. Adenome, Myome, Enchondrome.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiednen Standpunkten aus geschehen. Practisch am wichtigsten ist die Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Neubildungen. Die Eintheilung der Neubildungen nach ihren histologischen Elementen, nach ihrer Genese, nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile lässt sich vorläufig noch nicht streng durchführen.

Die Gut- und Bösartigkeit (Benignität und Malignität) der Neubildungen sind rein klinische, nicht oder nur theilweise pathologisch-anatomische Begriffe. Bösartig nennt man im Allgemeinen diejenigen Neubildungen, welche fast stets, wenigstens in frühen Stadien, zellenreich, demzufolge weich und häufig gefässreich sind, welche nach der Exstirpation gewöhnlich an Ort und Stelle wiederkehren, welche sich meist ohne scharfe Grenze in der Umgebung weiter verbreiten, bei denen meistens die zugehörigen Lymphdrüsen, nicht selten auch innere Organe (am häufigsten Lunge oder Leber, bisweilen auch andre Organe) in gleicher Weise erkranken. Die meist bei längerer Dauer solcher Neubildungen eintretende Mitleidenschaft des Körpers (sog. Dyscrasie) ist bald aus der ersten Neubildung selbst, bald aus den secundären Neubildungen, nur in seltnen Fällen nicht zu erklären. Bisweilen fehlt sie. Die blosse Gefahr für das Leben bedingt

noch nicht den bösartigen Charakter der Neubildung: bei den gutartigen Neubildungen kann durch Compression von lebenswichtigen Organen u. s. w. gleichfalls der Ausgang ein tödtlicher sein.

Die histologische Eintheilung der Neubildungen ergibt sich ohne Weiteres.

Nach der Genese sind die Neubildungen solche, welche aus dem obern oder untern (besonders epitheliale Neubildungen), solche, welche aus dem mittlern Keimblatt (Gefässe einerseits, Bindegewebe u. s. w. andrerseits), und solche, welche aus letzterem und einem der erstern bestehen.

Nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile sind die Neubildungen: a) transitorische oder vergängliche (lymphatische Neubildung, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.).

Virchow theilt die Geschwülste im Allgemeinen ein in: 1) solche, welche aus Blutbestandtheilen entstehen, Extravasations- und Exsudationsgeschwülste (Blutgeschwülste oder Hämatome; transsudative und exsudative Geschwülste, Hygrome, Wassergeschwülste); 2) solche, welche aus Secretstoffen entstehen, Dilatations- oder Retentionsgeschwülste (Atherome; Schleimcysten u. s. w.); 3) solche, welche aus Proliferation hervorgehen, Proliferationsgeschwülste, Pseudoplasmen, Gewächse.

Die von uns befolgte Eintheilung der Neubildungen ist eine vorzugsweise histologische und dem practischen Bedürfniss entsprechend gleichzeitig ätiologische und klinische.

I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen.

Die Neubildung von Bindegewebe und die von Gefässen kommen fast stets zusammen vor, so dass eine getrennte Betrachtung beider nur für wenige Fälle statthaft ist.

Cruveilhier. Anat. path. 1830. Livr. XXIII, Pl. 3 u. 4. Livr. XXX, Pl. 5. — Hoppe. Virch. Arch. 1853. V, p. 170. — Jos. Meyer. Ann. d. Berl. Char. 1853. IV, p. 41. — Virchow. Arch. 1853. V, p. 590. VI, p. 525. XI, p. 287. XVI, p. 1. Würzb. Verh. I, p. 143. II, p. 150 u. 314. Die krankh. Geschw. 1863. I, p. 287. III, 1. H. p. 306. — Schuh. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853. p. 481. — Rokitansky. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854. p. 256. Lehrb. der path. Anatomie. 1855. — Billroth. Virch. Arch. 1855. VIII, p. 260. Beitr. 1858. p. 1. — Verneuil. Gaz. méd. de Paris. 1856. No. 5—8. Schm.'s Jahrb. B. 91. p. 21. — Heschl. Prag. Vjhrschr. 1856. XIII. — Baur. Die Entwickelung der Bindesubstanz. 1858. — B. Schulz. De ortu vas. sanguiferorum. Bonn. 1860. — O. Weber. Virch. Arch. 1860. XIII, p. 74. XV, p. 465. XXIX, p. 84. — L. Porta. Dell' angectasia. 1861. — Recklinghausen. Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Kühne. Unters. üb. d. Protopl. u. d. Contract. 1864. — Thiersch. In Pitha u. Billroth. Chir. 1867. I, 2. Abth. p. 529. — Kremiansky. Wien. med. Wschr. 1868. N. 1—6. — Ranvier. Arch. d. l'anat. et de physiol. 1868. II, p. 471. — Schweigger-Seidel. Arb. aus d. phys. Anst. zu Lpzg. 1869. p. 121.

1. Die Neubildung von Bindegewebe.

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder als Narbengewebe,

— als sog. Bindegewebshypertrophie oder Induration, — und als Bindegewebsgeschwulst.

Physiologisch kommt eine Neubildung von Bindegewebe bei den verschiednen physiologischen, vorzugsweise durch vermehrte Functionirung entstehenden Hypertrophien von Haut, Fettgewebe, Muskeln, Sehnen, Fascien, Bändern, Knochen u. s. w., bei der Heilung physiologischer Blutungen (Nabelstrang, Uterusschleimhaut, Ovarien) vor.

Das gewöhnliche oder fasrige (fibrilläre) Bindegewebe wird am häufigsten neugebildet. Es besteht aus den bekannten leimgebenden Bindegewebsfibrillen, welche bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten sind (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Es ist endlich entweder festes, sog. geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten, dem Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, dem Periost, der Cornea u. s. w.; oder lockeres, areoläres, sog. formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. — Zwischen den Bindegewebsfasern und Bündeln findet sich fast allerwärts eine spärliche oder reichlichere, flüssige, formlose Eiweisssubstanz, die sog. Zwischen- oder Kittsubstanz.

His leugnet die Existenz von Zwischenräumen des lockern Bindegewebes ausser in den Subarachnoidealräumen, sowie zwischen Sclerotica und Chorioidea. Alle übrigen Lücken des Bindegewebes sind nach H. entweder Lymphgefässcapillaren, oder sie sind von einer Substanz ausgefüllt, welche H. Schleim- oder Mucoidsubstanz nennt und welche er neben der Fasersubstanz als einen wesentlichen Bestandtheil des Bindegewebes betrachtet.

Im Bindegewebe finden sich zwei verschiedne Arten von Körperchen. Ohne Weiteres (oder nach Zusatz von Essigsäure etc., wobei die Fasern aufquellen und sehr blass werden) kommen verschieden reichliche Körperchen zum Vorschein, welche nicht nur die Saftbewegung und Ernährung des Bindegewebes vermitteln, sondern auch für die Entwicklung der meisten Neubildungen besondre Wichtigkeit haben. Es sind entweder kleine, lange, schmale, unter einander nicht zusammenhängende Kerne (sog. Bindegewebskerne), oder grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehreren fadenartigen, meist hohlen Ausläufern (Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen). Nach neuern Untersuchungen sind diese Körper zum grössten Theil längliche, unregelmässig gezackte, gebogne Platten, welche central oder excentrisch einen platten elliptischen Kern und um diesen körniges Protoplasma enthalten. — Ausserdem enthält das Bindegewebe an vielen Stellen eine zweite Art von Körperchen, welche gleiche Grösse, gleiche optische Eigenschaften, gleiche Contractilität und gleiche Fähigkeit zu wandern besitzen, wie die farblosen Blutkörperchen und die Eiterkörperchen. Sie heissen zum Unterschied von den erst beschriebnen unbeweglichen bewegliche Bindegewebskörperchen oder Wanderzellen. Sie stammen höchst wahrscheinlich aus dem Blute. Ihre pathologische Bedeutung ist noch nicht bekannt. — Ebensowenig

wissen wir, ob die eine Art von Bindegewebskörperchen in die andre übergehen kann.

Ein Theil der unbeweglichen Bindegewebskörperchen hat sich nach Henle's früheren Nachweisen als Querschnitte spindelförmiger Spalten oder Lücken zwischen Bindegewebsbündeln erwiesen. An dem grössern Theil der wirklichen Bindegewebskörperchen (Bindegewebsspindeln: W. Krause) haben neuere Untersuchungen der Sehne von Ranvier (l. c.), der Hornhaut von Schweigger-Seidel (l. c.), andersartigen Bindegewebes von Flemming (s. Fettgewebsneubildung) eine zusammengesetztere Structur erwiesen. Danach liegt der Kern und das denselben umgebende dunkle Protoplasma, was man bisher allein für das Bindegewebskörperchen ansah, im Centrum oder in der Peripherie einer grossen, länglichen, unregelmässig gezackten, verschiedentlich gebognen Platte. Diese Platten communiciren wahrscheinlich regelmässig durch sehr zarte, leicht zerreissliche, blasse Ausläufer. Sie kleiden die Spalten in Bindegewebe und Hornhaut theilweise aus, verhalten sich demnach auch in dieser Beziehung ähnlich den Endothelien der Lymphgefässe und serösen Häute. Ranvier stellt sich so das Bindegewebe als einen Lymphsack vor. Nach Flemming ist dasselbe ein lymphatisches spongiöses Höhlensystem, dessen Wände aus Fibrillen und interfibrillärer Substanz bestehen; letzteren sind die obigen Zellen als durchbrochnes Endothel aufgelagert. In der Sehne liegen die Zellen so nahe aneinander, dass daraus ein verästeltes Endothelröhrensystem, ein plasmatisches Canalsystem entsteht (Ranvier).

Die Bahnen, in welchen sich die beweglichen Bindegewebskörperchen fortbewegen, sind noch nicht genau bekannt: es sind entweder die von den Bindegewebsplatten umgrenzten Räume, oder es ist die Kittsubstanz zwischen den Fibrillen.

Das homogene oder Reichert'sche Bindegewebe wird seltner neugebildet. Es enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grösseren Massen auftretenden, feingranulirten oder leicht streifigen, selbst ganz homogenen, hellen, wahrscheinlich gleichfalls leimgebenden Substanz. Es findet sich in den sog. homogenen Bindegewebshäuten (die hellen Scheiden um die Bündel der Arachnoidea, die Adventitia kleiner Blutgefässe, das Neurilem der kleineren Nervenstämme, die Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der drüsigen Follikel des Darms, die Hüllen der Drüsenelemente der Hoden, Graaf'schen Follikel, mancher trauben- und schlauchförmigen Drüsen).

Zwischen dem fibrillären und homogenen Bindegewebe finden mannigfache Uebergänge statt.

Das sog. Schleimgewebe oder gallertartige Bindegewebe, welches im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges, beim Fötus an Stelle des spätern Fettgewebes, im Knorpelmark u. s. w. vorkommt, besteht aus einer schleimartigen, schleim- und eiweisshaltigen, nicht leimgebenden Grundsubstanz, bald mit runden, zum Theil amöboiden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden, weichen, kernhaltigen Zellen.

Das neugebildete Bindegewebe jeder Art enthält fast stets Blutgefässe, meist auch Lymphgefässe, bisweilen Nerven.

Die Neubildung des pathologischen Bindegewebes findet nach den bisherigen Ansichten am häufigsten aus dem Bindegewebe selbst in allen seinen Arten statt. Durch Theilung der Bindegewebskörperchen,

seltner durch endogene Neubildung, entstehen bald nur zwei Zellen, bald ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind (sog. Spindelzellengewebe), oder Anfangs eine runde Gestalt haben, alsbald spindel- oder sternförmig werden. Wie zwischen diesen Anfangs dicht beieinander liegenden Zellen (Fibroblasten) Grundsubstanz entsteht, ist noch nicht sicher festgestellt. Nach der einen Ansicht entsteht dieselbe durch directe Umwandlung des Protoplasma. Nach der andern Ansicht scheiden die Zellen eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt, schleim- und eiweisshaltig ist (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und leimgebend, fibrillär wird (fasriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weitern Verlaufe meist kleiner, undeutlicher oder kernähnlich. (Oder sie verwandeln sich weiterhin in Fett-, Pigmentzellen u. s. w.) Die Grundsubstanz kann in der Folge verschiedne Verändrungen eingehen. — Nach Einzelnen sind auch die Bildungszellen des Bindegewebes in manchen Fällen ausgewanderte farblose Blutkörperchen: wenigstens gleichen sie solchen in allen Punkten, enthalten namentlich auch Farbstoffe, welche den Thieren vorher in die Gefässe eingespritzt waren, und wandeln sich in ovale und spindelförmige Zellen und weiterhin in Fasergewebe um.

Wahrscheinlich auf die erst beschriebne Weise entsteht das Bindegewebe auch aus dem Knorpelgewebe und aus jungem Knochengewebe; ferner aus andern, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunkt der Vermehrung abgeben, aus den sog. Membranae propriae der Drüsen.

In den Blutgerinnseln der Gefässe und in Hämorrhagien aller Art, namentlich auch in dem die Wunden ausfüllenden Blut sind die Gefässendothelien, die Zellen der übrigen Gefässhäute u. s. w., nach Manchen auch die farblosen Blutkörperchen der Ausgangspunkt der Bindegewebsbildung. (S. p. 206.)

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem und fasrigem Bindegewebe ähnliche leimgebende Substanz umwandelt.

Pathologisch kommt endlich noch eine Bindegewebsbildung vor, welche in einer Transformation verschiedner normaler Gewebe ihren Grund hat: sog. fibröse Metamorphose. Am häufigsten und übersichtlichsten ist dies bei manchen chronischen Gelenkentzündungen. Durch Umwandlung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen und durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz entsteht kurz- oder langfasriges Bindegewebe. Bei manchen Knochenentzündungen geht nach Resorption der normalen Knochensalze aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz hervor. Endlich sieht man durch Schwund des eigenthümlichen Inhalts von quergestreiften

Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und Gefässen den jenen Inhalt umgebenden Schlauch collabiren, sich falten und später fasern; die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehen entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen.

Ebenso wie Fettgewebe aus Schleimgewebe entsteht, geht nicht selten das Fettgewebe wieder in Schleimgewebe über, besonders bei Abmagerungszuständen: im subpericardialen Fettgewebe, an dem Fett im Hilus der Niere, um die Dura mater spinalis, im Mark der Röhrenknochen u. s. w.

2. Die Neubildung von Gefässen

betrifft theils nur Blutgefässe, am häufigsten Capillaren, seltner kleine, fast nie grössere Arterien und Venen; theils Lymphgefässe.

Physiologisch kommt im schwangern Uterus nicht nur eine Verlängerung und Erweiterung der präexistirenden Gefässe durch Zunahme der Wandelemente, sondern auch eine Bildung neuer Gefässe vor.

Die Neubildung von Blutgefässen

kommt entweder gleichzeitig mit Neubildung andrer Gewebe, besonders von Binde-, Knochen- und Muskelgewebe vor. So findet sich eine Gefässneubildung bei der Wundheilung, besonders deutlich in den sog. Granulationen oder Fleischwärzchen, ferner in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, auch der Decidua vera (sog. Placentae spuriae), in fast allen Geschwülsten. Oder die Gefässbildung kommt als einziges oder doch vorzugsweise neugebildetes Gewebe vor.

Dies ist einerseits der Fall bei der Entstehung des sog. Collateralkreislaufes, andrerseits in der Gefässgeschwulst. Ueber ersteren s. p. 188. Als Gefässgeschwulst, Angiom bezeichnet man eine Neubildung, welche eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder fast ganz aus Gefässen besteht. — Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden. Diesen Zustand nennt man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben (Fibroma teleangiectodes, Enchondroma tel. u. s. w.), oder man belegt ihn mit speciellen Namen, z. B. Fungus haematodes.

Die Gefässe beim Collateralkreislauf und in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorgans, theils, besonders bei letzteren, sind sie neugebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Lumen, durch die Unregelmässigkeit desselben (stellenweise varicöse oder aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig

wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand, unterschieden.

(Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.)

Die Neubildung der Gefässe, besonders die der Capillargefässe erfolgt auf verschiedne Weise:

a. durch Intussusception, ähnlich dem normalen Wachsthum: Gefässe jeden Kalibers, besonders häufig kleinere Arterien und Venen, sowie die Capillaren verlängern sich, schlängeln sich dabei in verschiedner Weise und erweitern sich (cirsoide oder serpentine Ectasie). Die Gewebselemente ihrer Wand nehmen an Grösse oder auch an Zahl zu. Die so verlängerten Capillargefässe kommen schliesslich bisweilen, auf eine übrigens noch unbekannte Weise, in Communication. Dieser Vorgang findet sich bei der Entstehung des Collateralkreislaufs, sowie in hypertrophischen Organen, nicht selten auch in der Basis gestielter Geschwülste oder in der ganzen Umgebung von Neubildungen.

b. durch Sprossenbildung: hier finden wieder zwei verschiedne Arten statt:

α) Von kleinsten Arterien oder von Capillaren gehen Sprossen ab, welche breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, dann hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen andrer Capillaren, seltner mit solchen ohne Vermittlung von Sprossen in Communication treten.

β) Oder es findet in dem Bindegewebe in der Umgebung der Capillaren eine wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen statt; dadurch entstehen solide Zellenstränge, welche schliesslich, mit Ausnahme der äussersten, in Gefässwand sich umwandelnden Zellen hohl werden und mit Gefässen in Communication kommen: häufig in Granulationen.

c. durch Hohlwerden von Bindegewebskörperchen: spindel- und sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit andern Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen, bisweilen unter Vermittlung der oben geschilderten Sprossen, sich vereinigen.

d. Die Gefässe in verwundeten Theilen, sowohl Capillaren als kleinste arterielle und venöse Gefässe, wandeln ihre Wand in solide Zellenstränge um; zwischen den neugebildeten Zellen entstehen Bahnen, welche Anfangs nur für das Blutplasma durchgängig sind; die meisten dieser Bahnen veröden, während die übrigen durch Verschmelzung u. s. w. der die Bahnen begrenzenden Zellen bleibende Gefässe werden.

Der erste Modus der Gefässneubildung ist längst bekannt; der zweite Modus wurde von Jos. Meyer, der dritte von Schwann, Remak u. A., der letzte von Thiersch (s. p. 409) nachgewiesen. Quekett, Travers, Paget u. A. haben noch andre Arten der Gefässbildung angenommen.

Die kleineren arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandlung von schon vorhandnen oder neugebildeten Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich

in die verschiednen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Seltner entstehen derartige grössere Gefässe auch primär aus soliden Zellensträngen.

In vielen stark wuchernden Geschwülsten, auch bei einfachen chronischen Wucherungsprocessen finden sich Gefässe von der Weite kleiner Arterien, aber ohne Muscularis, deren Wandung ausschliesslich aus mehrfachen Lagen von Spindelzellen gebildet wird. (Klebs, Virch. Arch. XXXVIII, p. 210.)

Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondre Abnormität dar, indem sie der des Muttergewebes analog ist; bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, die sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sog. bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Neubildung von Lymphgefässen

ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, findet aber wahrscheinlich sehr häufig statt. Die nähern Vorgänge sind unbekannt: wahrscheinlich entstehen sie ähnlich den Blutcapillaren als Intercellulargänge.

Fälle von Lymphgefässneubildung sahen Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. De vas. pseudom. 1842) und Teichmann in Pseudomembranen, Vf. an der Pulmonalpleura (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 343). Nach Krause (Ztschr. f. rat. Med. 1863. XVIII, p. 263) lassen sich in manchen Geschwülsten Lymphgefässe injiciren; bei Krebs verlaufen dieselben in den Bindegewebsbalken des Stroma.

A. *Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung, Kapselbildung u.s.w.).*

Hunter. Vers. üb. d. Blut, d. Entz. u. d. Schusswunden. Uebers. 1797. — Redfern. Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Strube. Der norm. Bau d. Cornea u. die path. Abw. 1851. — Thierfelder. De regen. tendin. 1852. — His. Beitr. z. norm. u. path. Hist. d. Hornhaut. 1856. — Leidesdorf u. Stricker. Wien. Sitzgsb. 1866. — Holm (-Stricker). Ib. 1867. LV, p. 493. — Wywodzoff. Oestr. Jahrbb. 1867. p. 3. — Cohnheim. Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Thiersch (l. c.). — Aufrecht. Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 180.

In Organen, welche normal nur aus Bindegewebe, oder daraus und aus Gefässen bestehen, sowie in zahlreichen andern, theilweise oder hauptsächlich aus andern Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe, welches fast stets gefässhaltig ist, neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedne Arten, welche histologisch geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sog. Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im ersten Falle geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen in kürzester

Zeit und ohne Eiterbildung. Im andern Falle entsteht gleichfalls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sog. Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlicheren Narbe einleiten; ausserdem aber entsteht hierbei Eiter in verschiedner Menge, welcher nach aussen abfliesst oder zu Grunde geht und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat. — Bisweilen kommt an einer und derselben Wunde gleichzeitig die Heilung per primam und per secundam intentionem vor; die eine an diesen, die andre an den andern Stellen im Längsdurchmesser der Wunde; oder die eine oben, die andre in der Tiefe.

Bei beiderlei Heilungsarten findet sich in der Umgebung der Wunde eine congestive Hyperämie: diese ist theils collateralen Ursprungs, theils entsteht sie (an Theilen mit sensibeln Nerven) in Folge einer reflectorischen Lähmung der Gefässnerven.

Die Wundheilung verhält sich verschieden, je nachdem sie in gefässlosen oder in gefässhaltigen Theilen vorkommt.

a. Wundheilung in gefässlosen Theilen.

Diese Art der Wundheilung ist sowohl experimentell als klinisch, namentlich an der Hornhaut, vielfach untersucht worden; trotzdem gehen die Ansichten darüber gerade seit der letzten Zeit noch weit auseinander.

Bei Hornhautwunden (traumatischen, Aetzwunden), namentlich auch des Centrums der Hornhaut, bildet sich schon nach wenigen Stunden um die Wunde herum ein schmaler, weisslicher, milchglasfarbner Hof, der Hornhautrand und die Conjunctiva werden noch früher hyperämisch, zuletzt ödematös. Der der Verletzung zunächst liegende Theil des Hornhautrandes trübt sich gleichfalls. Letztere Trübung rückt mit einer Spitze gegen die Wunde vor und erreicht sie nach 1—3 Tagen. Während die Trübung um die Hornhautwunde herum immer stärker wird, hellt sich die Peripherie wieder auf und ist nach 3—7 Tagen vollkommen klar. — Diese Trübung um die Hornhaut rührt nach der bis vor Kurzem herrschenden Ansicht von einer Wucherung der Hornhautkörperchen, nach der neuesten, insbesondre auf die sog. Fütterung der farblosen Blutkörperchen mit Farbstoffen basirten Ansicht von ausgewanderten derartigen Körperchen (Eiterkörperchen) her.

Nach der alten Ansicht, deren Vertreter Strube (1851) mit Virchow, His (1856), Langhans und viele Andere sind, zeigt sich schon nach 18 Stunden eine Kernwucherung der Hornhautkörperchen, sowohl im eigentlichen Zellkörper als in den Ausläufern. Diese neugebildeten Kerne und Zellen werden zu Bindegewebe, wenn die Heilung per primam intentionem erfolgt. Andernfalls, besonders bei Aetzschorfen, bildet sich Eiter und entstehen neue Gefässe vom Hornhautrand aus, bis schliesslich in der gewöhnlichen Weise Heilung eintritt. Selten entsteht in beiderlei Fällen beim Menschen normales Hornhautgewebe; meist bleibt eine trübe, weniger durchsichtige Stelle, ein sog. Hornhautfleck, zurück.

Die neuern Angaben von Recklinghausen, Hoffmann und Cohnheim s. p. 270. — Vergl. auch Güterbock (Virch. Arch. L, p. 465). Derselbe fand bei der Heilung per primam intentionem an beiden Wundrändern der Horn-

haut 5—72 Stunden und später nach der Verletzung zahlreiche senkrecht gegen die Wundränder und parallel untereinander gestellte spindelförmige Elemente. Diese sind zum Theil umgewandelte verästigte Hornhautzellen.

Ueber die Knorpelwunden s. u.

b. Wundheilung in gefässhaltigen Theilen.

Bei der Heilung von Wunden gefässhaltiger Theile, z. B. der Haut, per primam intentionem, gestalten sich die Vorgänge folgendermaassen.

α) In manchen Fällen findet nur eine sehr geringe Blutung statt, wie bei manchen reinen Schnittwunden der Haut. Die Wundflächen verkleben untereinander durch eine nirgends an ihrer Oberfläche sichtbare, sondern in ihren oberflächlichen Schichten infiltrirte, eiweisshaltige Flüssigkeit. Die Verklebung führt ohne Weiteres nach wenigen Tagen zur Verwachsung. Die Wundränder haben niemals Röthung und Anschwellung gezeigt; die Wunde schmerzte nur im Moment der Entstehung und einige Zeit danach. Es entsteht keine Narbe. Diese Art von Wundheilung stellt die sog. unmittelbare Vereinigung dar. Die microscopischen Vorgänge verhalten sich gleich denen der folgenden Art.

Vergl. darüber Macartney (Treat. on inflamm.), Paget und Thiersch.

β) Bei der eigentlichen Heilung per primam intentionem ist die Blutung der Wundfläche stärker. Nachdem dieselbe aus den verletzten grösseren Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleinsten Gefässen fort. Das Blut läuft theils ab, theils sammelt es sich in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. (Von der Lymphe gilt dasselbe: sie mischt sich dem Blute bei.) Das Blut gerinnt an diesen Stellen, und zum Theil dadurch tritt eine Verklebung der Wundränder ein. Grösstentheils aber erfolgt die Verklebung durch eine die Wundflächen selbst infiltrirende eiweissreiche Flüssigkeit. Hat die Blutung aufgehört, so erscheint die Wunde feucht und entleert eine eiweisshaltige Flüssigkeit; bei Berührung, Bewegung u. s. w. blutet sie aber noch leicht. — Unmittelbar nach der Verletzung sind die einzelnen anatomischen Bestandtheile der Wundfläche noch scharf und deutlich zu unterscheiden. Schon nach wenigen Stunden aber sind sie nicht mehr deutlich zu unterscheiden, indem eine dünne, gallertige, nicht mehr abwischbare Flüssigkeit ihnen nicht nur aufliegt, sondern auch die oberflächliche Schicht infiltrirt. In Folge der durch die Verletzung selbst und durch die Thrombose der Gefässe hervorgerufnen Hyperämie entsteht eine albuminöse Exsudation meist mit kleinen Hämorrhagien. Es schwellen die Wundränder theils durch die Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie, theils durch die schon nach wenigen Stunden beginnende Zellenneubildung an und röthen sich. Einige Tage nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffnen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten ein. Die Menge des Necro-

tischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden zum grössten Theil resorbirt.

Die definitive Vereinigung geschieht durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen. Die Grundsubstanz des Bindegewebes der Wundränder verliert ihre fasrige Structur, wird homogen und gallertartig. Nach den Meisten theilen sich seine Körperchen und die Capillarkerne und werden zuerst zu runden, bald zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten; nach Andern geschieht dies von den farblosen Blutkörperchen, welche aus den Gefässen auswanderten. An Stelle der zunächst der Wundfläche liegenden obturirten Gefässe entstehen neue Gefässe, welche mit den gegenüberliegenden in Communication treten: hiermit werden die gerötheten und geschwollnen Wundränder blass und schwellen ab.

Die homogene, gallertartige oder nur undeutlich fasrige Grundsubstanz mit den reichlichen, rundlichen und spindelförmigen, einkernigen, seltner mehrkernigen Zellen und mit reichlichen, theils ursprünglichen, grösstentheils aber neugebildeten Capillaren, heisst Granulationsgewebe (entzündliche Neubildung, primäres Zellengewebe, plastisch infiltrirtes, plasmatisches Gewebe).

Die älteste, Hunter'sche Ansicht, wonach die Vereinigung der Wundfläche durch eine Lage plastischer Lymphe geschieht, hat sich nach microscopischen Untersuchungen nicht bestätigt. — Wywodzoff schloss aus Experimenten, dass die rothen Blutkörperchen und der Blutfaserstoff zu Intercellularsubstanz, die farblosen Blutkörperchen zu Bindegewebe und Gefässen werden. (?) — Nach den Experimenten von Thiersch, welcher Meerschweinchen und Ratten Schnittwunden der Zunge beibrachte und Injectionen derselben verschiedne Zeit nach den Schnitten vornahm, existirt die sog. Zwischensubstanz der Wundfläche gar nicht; ihr Anschein entsteht durch die die Wundflächen selbst infiltrirende blutige und albuminöse Flüssigkeit. Die weiteren Veränderungen geschehen nun theils zwischen den Gefässen, wo reichliche Zellenneubildung eintritt, theils in der Gefässwand selbst. Auch diese, und zwar sowohl bei Capillaren, als bei kleineren Arterien und Venen, zeigt eine Infiltration ihrer Wand mit Granulationszellen. Zwischen diesen tritt durch feinste, auch für die Injectionsmasse durchgängige Oeffnungen Blutflüssigkeit aus dem Innern des Gefässes heraus, in die Zwischenräume der Granulationszellen (welche gleichfalls künstlich injicirt werden können), und gelangt durch eine andre Gefässwand wieder in's Innere des Gefässes. Dieser Uebertritt, welcher schon nach wenigen Stunden erfolgt, geschieht rascher von Capillargefäss zu Capillargefäss, als von Arterie zu Vene. Die Capillaren wandeln sich bald nach der Verletzung, zuerst am Schnittende, durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellenstränge mit intercellulären Bahnen um, welche von dem offengebliebnen Theile des Capillarrohrs mit Blutplasma gespeist werden. In den grössern Gefässen geschieht dasselbe durch Wucherung ihres Epithels. Etc. Von diesen provisorischen intercellularen Bahnen veröden die meisten, während einzelne sich erweitern und aus den sie umgebenden Zellen eine Wand entsteht; die dazwischen bleibenden Zelleninseln werden zu Bindegewebe. Zuletzt kehren auch die ursprünglich vorhandnen, durch Zellenwucherung aufgelockerten Gefässe zur Norm zurück.

Wie sich hierbei die Lymphgefässe verhalten, ist noch unbekannt: die ursprünglichen gehen wahrscheinlich zu Grunde; neue entstehen wohl erst nach der Bildung der Blutgefässe. S. Lösch (Virch. Arch. XLIV, p. 385).

γ) Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe

Verklebung der Wundränder. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkern Blutung, am 2. bis 3. Tage, von der Wundfläche eine dünne, blutig-seröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils Entzündungsproduct der Wundränder ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tage an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tage nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben sind sehr klein, an Sehnen, Fascien und Knochen häufig grösser. Sie bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde, deren Aussehen Anfangs dem oben geschilderten gleicht, ist am 2. bis 4. Tage schmutzigröthlich, riecht unangenehm, ihre einzelnen Bestandtheile sind nicht mehr zu unterscheiden: „sie ist unrein". Vom 3. bis 5. Tage an wird sie blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt: „sie reinigt sich". An ihrer Oberfläche findet theils Abstossung kleinster necrotischer Gewebsfetzen, theils Eiterung statt. Erst am 4. bis 5. Tage nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsonderung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sog. G r a n u l a t i o n e n oder F l e i s c h w ä r z c h e n. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Man kann demnach jetzt an der granulirenden eiternden Wunde zwei Schichten unterscheiden: eine oberflächliche, sog. p y o g e n e S c h i c h t, welche aus meist mehrkernigen (zu keiner weiteren Gewebsbildung fähigen) Eiterkörperchen und aus schleimiger Grundsubstanz besteht, welche allmälig weggeschwemmt wird und aus der tiefern Schicht sich bildet, — und eine tiefere, p l a s m a t i s c h e oder plastisch infiltrirte S c h i c h t, welche dem oben geschilderten Granulationsgewebe gleicht. Beide Schichten gehen allmälig und in unregelmässiger Begrenzung ineinander, letztere geht ebenso in das normale Gewebe über. — Nachdem die Granulationen und die Eiterung mehrere Tage oder Wochen bestanden haben, wird die Eiterabsonderung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester, blutärmer und gehen in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann fasriges Bindegewebe über. Dabei persistiren Anfangs die Gefässe und die Grundsubstanz, die reichlichen runden Zellen der Oberfläche fliessen ab, während die der Tiefe theils resorbirt werden, theils sich in Bindegewebskörperchen umwandeln.

Die per primam, sowie die per secundam intentionem entstandne N a r b e ist Anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird sie blasser, gefässärmer, härter und kleiner: sog. C o n t r a c t i o n d e s N a r b e n g e w e b e s. — Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehen faserartige

Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blässer.

Zuletzt entsteht zuerst meist am Rande, seltner entfernt von diesem, bei eiternden Wunden mit Aufhören der Eiterung, junge Epidermis. (Ueber deren Bildung s. u.)

Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder ein Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen eines eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebes in papillärer Form. In der Haut entsprechen sie allerdings den Papillen; im Unterhautzellgewebe aber liegen sie zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlichern Exsudation fähigen Organstellen.

Die Granulationen zeigen in den verschiednen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedne Structur. Anfangs bestehen sie aus dem homogen gewordnen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils Zwischenformen darstellen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren in den Granulationen, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehen die Granulationen aus einem weichen, homogenen, schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten, resp. eingewanderten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von dem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capillare Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondre kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven und Lymphgefässe sind in Granulationen nicht sicher beobachtet. Ihre Oberfläche ist Anfangs ohne Epithelien. Dieser Bau der Granulationen, besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Exsudation von Plasma und die Emigration von Blutkörperchen an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit dem sie auf dem Grunde zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Die Granulationen sind in manchen Fällen wuchernd und fungös (sog. wildes Fleisch, Caro luxurians): sie ragen dann pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervor, sind meist sehr weich, meist reicher an Gefässen, bisweilen ärmer daran; der abgesonderte Eiter ist schleimig, zellenärmer. Das sog. wilde Fleisch zeigt nach Rindfleisch ein deutlicher ausgebildetes Stroma, welches dem der Lymphfollikel ähnlich ist; sowie bisweilen stellenweise Heerde, welche aus Schleimgewebe bestehen. Bisweilen kommen darin sog. Riesenzellen mit vielfachen Ausläufern und zahlreichen Kernen vor. — Erethisch nennt man Granulationen, welche sehr schmerzhaft und dabei meist wuchernd und leicht blutend sind. — In einem Falle von sog. irritabeln Granulationen fand Rindfleisch einen grossen Reichthum von Nervenfasern.

Bei Erysipel in der Umgebung der Granulationen, bei Pyämie, bei allen schweren Krankheiten gegen Ende des Lebens werden die Granulationen glatt, roth, spiegelnd und sondern eine dünne, seröse Flüssigkeit ab.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionem ist die Heilung mit Bildung von Schorfen. Bei den Thieren ist diese Heilung auf trocknem Wege geradezu Regel, so dass man selbst bei eingreifenden Experimenten keinen oder nur sehr spärlichen Eiter erhält. Beim Menschen kommt dieselbe theils seltner vor (meist nur an kleinen, wenig eiternden Wunden), theils wird sie, wo

sie eintritt oder eintreten würde, von den Chirurgen meist gehindert. Sie findet sich bei gewöhnlichen Schnittwunden, bei Verbrennungen, selten bei schon granulirenden Wunden. Der Schorf oder die Kruste besteht aus Blut, Eiter, andrem Wundsecret, sowie gleichzeitig aus Schmutz, oder aus Pulvern verschiedner Art, aus Watte u. s. w., welche auf die Wundfläche applicirt wurden. Der Schorf bleibt so lange fest an der Wunde haften, bis darunter Vernarbung eingetreten ist. Letztere unterscheidet sich von den gewöhnlichen, bei der Heilung per secundam intentionem eintretenden Narben durch das Fehlen der Narbencontractur.

Bisweilen gehen die Narben nicht die sog. Narbencontractur ein, sondern hypertrophiren, so dass sie verschieden grosse Geschwülste darstellen. Besonders ist dies der Fall bei kleinen lange eiternden Wunden, nach der Einstechung der Ohrringe, bei den Narben nach Verbrennungen, namentlich mit Schiesspulver, brennendem Oele.

Die sog. Narbencontractur, welche bei den per primam und besonders bei den per secundam intentionem heilenden Wunden regelmässig vorkommt, verdient bei zahlreichen, besonders plastischen Operationen, bei den Wunden in der Umgebung der Augen, des Mundes u. s. w., bei Verbrennungswunden u. s. f. besondre Berücksichtigung von Seite der practischen Chirurgen. Ja sie wird bisweilen geradezu benutzt, z. B. zur Heilung des Entropium. Ihre allgemeinen Ursachen liegen in der Obliteration der neugebildeten Gefässe und der consecutiven Atrophie des Bindegewebes. Unter besondern unbekannten Verhältnissen tritt sie bei selbst kleinen Wunden auffallend stark auf.

Die Narbenbildung erfolgt bei verschiednen Individuen in verschiedner Zeit, ohne dass wir gewöhnlich die Ursache davon angeben können. Bei manchen Menschen heilen Wunden aller Art sehr rasch (sog. gute Heilhaut), häufig selbst bei Tuberculösen und Krebsigen (namentlich die Exstirpationswunden von Epithelkrebsen); bei Andern, sowohl Gesunden, als besonders bei Säufern, geschieht die Vernarbung meist langsam.

Die Heilung von Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsen-Wunden u. s. w., sowie die Wiederanheilung fast ganz oder gänzlich getrennt gewesner Körpertheile (Nasenspitzen, Ohren, Finger u. s. w.) geht auf wesentlich gleiche Weise wie die Heilung von Hautwunden vor sich.

Die Bildung von sog. Kapseln um fremde Körper, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um Parasiten, in Organen aller Art geschieht ebenso.

Die chirurgisch wichtige Regeneration der Sehnen nach der subcutanen Durchschneidung ist zuerst von Pirogoff, vorzugsweise von Thierfelder, dann von Boner, Adams u. A. sicher erwiesen.

Ob in derartigen Fällen die Granulationszellen, wie man bis vor Kurzem allgemein annahm, nur aus den Bindegewebskörperchen, oder gleichzeitig aus den Capillarkernen, in drüsigen Organen aus den Drüsenzellen entstehen; oder ob sie theilweise ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, — lässt sich zur Zeit nicht angeben. — Die zunächst der Wunde liegenden Drüsenzellen gehen wohl sämmtlich zu Grunde.

Nach Holm und Stricker (Wien. Sitzgsber. März 1867. p. 493) können sich bei der traumatischen Leberentzündung Leberzellen nicht nur in Fettkörnchenzellen, sondern auch in Fasern umwandeln, so zwar, dass die Körnchenzelle zunächst eine Körnchenfaser wird. Die Leberzellen (wie auch die Capillaren) liefern also selbst einen Theil des Materials zum fasrigen Narbengewebe. — Eine andre Metamorphose der Leberzellen ist der Uebergang in sog. Granulationszellen.

B. Neubildung von meist gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. ***Bindegewebshypertrophie*** *oder der* ***Bindegewebsinduration.***

Die Bindegewebshypertrophie kommt sehr häufig und in fast allen Organen vor. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen festen fasrigen Bindegewebes, bald in der Bildung von weichem, gallertartigem Bindegewebe, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandlung desselben in homogenes oder fasriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandlung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu einer bindegewebsähnlichen Substanz. Die Gefässe nehmen dabei bald gar keinen Antheil, bald vermehren sie sich gleichfalls, bald gehen sie in verschiedner Anzahl zu Grunde.

Die Bindegewebshypertrophie betrifft entweder das ganze Organ oder nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar: im Allgemeinen werden die Organe oder die Organstellen grösser und meist fester, ihr Gefässgehalt verhält sich verschieden; ihre Function wird bald nicht, bald in hohem Grade gestört; letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe und in Folge des häufig consecutiven Untergangs der Gefässe (functioneller und nutritiver) und der weicheren, besonders drüsigen Gewebstheile.

Die Bindegewebshypertrophien und die Bindegewebsgeschwülste mancher Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute, gehen ohne Grenze in einander über.

Die Veränderungen des neugebildeten Bindegewebes sind dieselben wie die des normalen und des bei der Wundheilung entstehenden. Am wichtigsten besonders für drüsige Organe (Leber) und für die von sog. Gefässhäuten umgebnen Organen (Gehirn etc.) ist die sog. Narbencontraction desselben: diese hat eine Verminderung des Zuflusses von functionellem oder nutritivem Blut und durch beiderlei Verhältnisse verminderte Ernährung und Functionirung der Organe zur Folge. — Ferner sind bemerkenswerth die ödematöse Infiltration, die Hämorrhagie mit Pigmentbildung, die Entzündung mit Eiterung, die Verkalkung u. s. w.

Die Ursachen der Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe (s. p. 198); ferner oft sich wiederholende acute und namentlich chronische Entzündungen (sog. entzündliche Verhärtung oder Induration) (s. p. 291). Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Physiologisch kommt eine Bindegewebszunahme in der Schleimhaut des Uterus während der Menstruation und namentlich während der Schwangerschaft vor. Schon in der zweiten Schwangerschaftswoche verdickt sich die Schleimhaut, besonders des Uteruskörpers auf 4—6 Mm., wird weicher, röther und faltig, und schliesslich zur Decidua vera. Letztere enthält in verhältnissmässig spärlichem Bindegewebe sehr reichliche Zellen, vorzugsweise Züge grosser, kernhaltiger, spindelförmiger Zellen. In spätern Schwangerschafts-

perioden besteht sie aus einer structurlosen Substanz mit mehr Epithel ähnlichen Zellen und freien Kernen. Die verschiednen Stadien der An- und Rückbildung der Decidua sind noch nicht genau bekannt.

Die bemerkenswerthesten pathologischen Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tiefern Bindegewebsschichten (selbst das Periost und die Knochen).

Hierher gehören: die Lepra, die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum; die Pachydermia nostras mit ihren Unterarten (Eleph. laevis s. glabra, El. papillaris s. verrucosa, El. tuberosa s. nodosa — El. alba, fusca und nigra — El. cornea — El. mollis und dura — gewöhnliche und ulceröse El. — El. teleangiectodes — El. cystica), sowohl der Extremitäten, vorzugsweise der untern, als der männlichen und weiblichen Genitalien; — die Hautfaltengeschwulst; das ächte Keloid; das sog. Hautsclerem; die Induration in der Umgebung chronischer Unterschenkelgeschwüre; manche Fälle von sog. Tumor albus. — Zum Theil gehören hierher auch die Ichthyose und das Hauthorn, die Warzen und Condylome, manche weiche Warzen, manches Molluscum simplex, mancher Naevus molluscifomis.

Der merkwürdige Fall des mit unzähligen bis taubeneigrossen, weichen, angebornen Warzen bedeckten Mannes, dessen gegerbte und ausgestopfte Haut sich in der Leipziger Sammlung befindet (Tilesius. Von Reinhardt's Hautkrankheit. 1793), sowie der Fall, welcher das Titelkupfer von Virchow's Geschwülsten bildet, gehören gleichfalls zum Theil hierher. Ich kenne ferner einen ca. 50jährigen Mann, welcher den obigen ganz ähnlich ist: sein Leiden ist angeboren; einer der Söhne des Mannes ist mit demselben Uebel behaftet.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhautgewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermusculäre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Hämorrhagien, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor.

Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Catarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien (z. B. auf der Innenfläche mancher Bronchiectasien), zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist (meist in Folge der Erweiterung der Drüsen) häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleistrigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder andern Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, der Bronchien, des Magens, des Dickdarms, des Uterus, die Decidua vera.

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfasern; häufig an der Dura mater (sog. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei ältern Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheils der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Ent-

zündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien der sog. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Kussmaul und Maier (Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 484) fanden in einem klinisch merkwürdigen Falle (rasch entstandne allgemeine Muskellähmung mit Verlust der electrischen Contractilität, heftige Schmerzen, kleine subcutane Geschwülste u. s. w.) eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, bedingt durch Neubildung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media: sog. Periarteriitis nodosa. In Folge dieser Affection werden die Gefässe bald aneurysmatisch erweitert, bald verengt.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sog. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harncanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig vor, selten allein, meist neben verschiednen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, das der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submucöse, intermusculäre und interacinöse Bindegewebe, das lockre Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedner Ausdehnung und verschiednen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen.

Durch Hypertrophie des submucösen Gewebes entsteht ein dem État mamelonné ähnlicher Zustand der Magenschleimhaut: sog. Granularentartung Freund's (Abh. d. schles. Ges. f. vat. Cultur. 1862).

An drüsigen Organen (Mamma, Ovarien, Leber, Pankreas) entstehen manche sog. Hypertrophien, Indurationen, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in der Mamma, in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist. Gleichzeitig damit gehen die Drüsenzellen meist zu Grunde.

An der Mamma heissen die hierher gehörigen Affectionen Hypertrophie oder gutartige Induration oder diffuses Fibrom, auch harte Elephantiasis, Cirrhose u. s. w., wenn sie die ganze Mamma betreffen; Fibroid, Fibroma tuberosum s. lobulare, wenn sie partiell sind. — Die Veränderungen der Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Herzfehler gehören gleichfalls hierher; sie combiniren sich oft mit Degenerationen der drüsigen Elemente. — Bei den Bindegewebsindurationen des Lungengewebes ist das Bindegewebe um Bronchien und Gefässe, sowie das

interlobuläre Bindegewebe in bisweilen hohem Grade verdickt; von diesen sieht man Bindegewebsfasern in das Alveolargewebe der Lungen selbst ausstrahlen, so dass die Alveolen gleichsam von Bindegewebe durchwachsen sind.

C. *Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst.*

Neubildung von Bindegewebe und Gefässen kommt in fast jeder Geschwulst vor. Beide Gewebe bilden entweder die Kapsel, oder den Grundstock, oder die Scheidewände (sog. Stroma) der Geschwulst. Oder sie setzen den grössten Theil derselben allein zusammen. Nur letztere Neubildungen kommen hier in Betracht. — Die Entstehungsweise s. p. 402 und 405.

a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid.

(Fibroma densum s. compactum, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwulst, fibröse Geschwulst, Desmoid, Inom, früher auch Chondroid, Scirrhus, Steatom genannt.)

Das feste Fibrom besteht meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich fasrigem oder faltigem Bindegewebe: ausserdem aus verschieden reichlichen Bindegewebskörperchen, aus verhältnissmässig zahlreichen Gefässen und gewöhnlich auch aus elastischen Fasern.

Die Fibrome sind meist scharf umschrieben, selten diffus: in letzterem Falle gehen sie in die Bindegewebshypertrophien über. Ihre Grösse wechselt vom kleinsten Umfange bis zu dem eines hochschwangern Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, köckrig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Geräusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltner grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe. Sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwach schleimiger Flüssigkeit. Sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpunkte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen. Sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Nach Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV, p. 545) rührt die eigenthümliche Architectonik der Fibrome davon her, dass sie von den Nervenscheiden und der Adventitia der kleineren Arterien ausgehen; die Nerven verkümmern, die Arterien bleiben. Hierdurch wird es erklärlich, warum gerade im Uterus, dessen Nerven und Gefässe bei Menstruation und Schwangerschaft einem erheblichen Wechsel der Dimensionen unterliegen und in deren Scheiden eine stete morphologische Be-

wegung statthat, die Fibrome besonders häufig entstehen; warum sie so reich an Arterien sind, die bei jeder Verletzung stark bluten, weil sie sich nicht zurückziehen können; warum manche Nervengeschwülste nur eine Zeit lang oder gar nicht schmerzen, indem die Nervenfäden allmälig zu Grunde gehen.

Fibrome kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend von der Haut (als Elephantiasis tuberosa u. s. w.), vom Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und in dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltner in dem des Larynx, des Magens und Darms; an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sog. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sog. irritabler Tumor); in drüsigen Organen, besonders der Mamma, den Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa) u. s. w.; sehr selten in der Leber, dem Herzen u. s. w.

Die Fibrome kommen ausser in der Haut fast stets in einfacher Zahl vor. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder. Nur in ganz einzelnen Fällen fanden sich metastatische Fibrome, besonders in den Lungen und serösen Häuten. — Die Organe und Gewebe, welche Sitz des Fibroms sind, sowie der Gesammtorganismus leiden fast stets nur durch die Grösse der Geschwulst.

Das Wachsthum der Fibrome geschieht meist sehr langsam.

Die Metamorphosen der Fibrome nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein. Es sind: die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung; — die Verkalkung; nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltner in der Peripherie; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklig oder kreidig, bald steinhart; — die Verknöcherung, selten; meist nur stellenweise; — die Fettmetamorphose, wodurch einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden; — die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung; bisweilen mit spontaner Elimination. — Die Resorption von Fibromen (spontan oder durch Medicamente) ist noch sehr fraglich.

Die Combinationen der Fibrome mit andern Geschwulstarten sind verhältnissmässig häufig. Sie sind entweder von Anfang an vorhanden: eigentlich sog. Combination; oder sie bilden sich erst in dem entwickelten Fibrom: sog. Degeneration. Besonders erwähnenswerth sind: die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe, Fibroma myxomatosum (nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben); — die lipomatöse Umwandlung, F. lipomatodes, selten; — die Neubildung von organischen Muskelfasern, das früher sog. Fibroid (s. Myom); — die sarcomatöse Entartung, welche in ihren geringsten Graden, in Form von Zügen, welche aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt, und bald die ursprüngliche, bald die nach der Exstirpation recidive Geschwulst betrifft (F. sarcomatosum); — die cavernöse Entartung, wodurch das Fibrom

stellenweise oder durchaus dem schwangern Uterus ähnlich wird; — die Combination mit Cysten (s. d.).

b. Die Geschwulst aus lockerem oder areolärem Bindegewebe.

(Sogenannte Fibroma areolare s. laxum; Zellgewebsfasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebsgeschwulst (J. Vogel), eiweisshaltiges Fibroid (Schuh), fibro-cellular tumour (Paget).

Das areoläre Fibrom besteht aus Bündeln von gefässhaltigem, fasrigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte, mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit erfüllte Lücken lassen. — Es zeigt vielfache Uebergänge in das feste Fibrom und in die Bindegewebshypertrophie.

Die Geschwülste sind von sehr verschiedner, nicht selten bedeutender Grösse und von regelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und weicheren Fibromen ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche cystenartige Räume.

Die areolären Fibrome kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe, besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermusculären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äussern Haut verschiedner Stellen vor als sog. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, Fibroma molluscum und als Leontiasis; ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, der Ohren; sowie endlich im submucösen Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sog. Polypen.

Sehr häufig finden sich in diesen Geschwülsten an verschiednen Stellen verschiedne Metamorphosen (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose); ferner Abscesse in verschiedner Entwicklung; oder geringe Beimischungen von Fett-, Knorpel-, sarcomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grade bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grösseren Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarcomen u. s. w.

c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxom.

(Tumor mucosus; Collonema; Gallert- oder Colloïdsarcom.)

J. Müller. Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXIX. — Virchow. Arch. 1857. XI, p. 286. Die Geschwülste. I, p. 396.

Das Myxom kommt rein oder gemischt mit andern Geweben vor.

Das reine Myxom besteht ausser aus spärlichem gefässarmem Bindegewebe (welches aber auch fehlen kann) nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, unter einander anastomosirenden, oder (in jungen Geschwülsten) mit kleinen, runden, den Schleimkörperchen ähnlichen Zellen.

Das reine Myxom bildet weiche, häufig fluctuirende, durchscheinende, meist blutarme Massen, welche auf dem Durchschnitt gewöhnlich verschiedne Septen aus Bindegewebe und eine weich- oder festgallertige Consistenz zeigen und bei Druck eine farblose oder schwach rothe, schlüpfrige, fadenziehende Masse entleeren. Das Gewebe ist je nach dem Zellenreichthum durchscheinend, klar: Myx. hyalinum s. gelatinosum, — oder trübe, weisslich, selbst markig: Myx. medullare.

Häufiger als das reine Myxom sind Mischformen desselben: das Myx. fibrosum, welches reichlicheres Bindegewebe, oder auch elastisches Gewebe enthält; — das Myx. teleangiectodes, mit reichlichen Gefässen; — das Myx. lipomatodes, welches durch seinen Gehalt an Fettzellen gleichmässig oder fleckig gelb aussieht; — das Myx. cartilagineum, welches Knorpelzellen enthält.

Die Myxome finden sich häufiger als Hyperplasien, seltner als heteroplastische Bildungen. Zu ersteren gehört vorzugsweise das Myxom der Placenta (die sog. Trauben- oder Blasenmole), welches in einer Hypertrophie des schleimgewebigen Grundstocks der Chorionzotten, meist im ganzen Umfang der Eihäute, besteht. — Von vielen Myxomen ist es nicht zu entscheiden, ob sie hyperplastischer oder heteroplastischer Natur sind; hierher gehören die im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, an Fascien — namentlich des Oberschenkels, Rückens, der Hand, der Wangen, des Kieferwinkels, der Schamlippen; ferner die an peripherischen Nerven; vielleicht auch in Knochen, besonders im Mark derselben, namentlich der Kiefer- und Röhrenknochen. — Heteroplastisch sind die Myxome im Innern und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Brustdrüsen, Hoden, Schilddrüse); seltner die im Gehirn und dessen Häuten, die in Schleimhäuten (Harnblase) u. s. w. Manche Myxome, die heteroplastisch erscheinen, sind vielleicht Hyperplasien, indem Reste vom Schleimgewebe aus der Fötalzeit fortbestehen, ohne, wie normal, in Fettgewebe überzugehen.

Die Myxome haben meist Geschwulstform, selten sind sie diffus (manche sog. Hypertrophien der Mamma). Die Geschwülste sind meist rund und gleichmässig, selten gelappt; meist sind sie klein. Sie sind

meist einfach; nur an den Nerven bisweilen mehrfach. Nach der Exstirpation kehren sie selten wieder. Selten bilden sie Metastasen.

Eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz des Kleinhirns einnahm, fand Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47). Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia, welche aus Schleimgewebe bestand, umgeben.

Jarotzky und Waldeyer (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 88) beschreiben eine intraparietale und intravasculäre Weiterentwicklung der myxomatös entarteten Chorionzotten, und vermuthen, dass bei einem längern intrauterinen Bestand der Mole (etwa über den 3. Monat hinaus) stets ein Hineinwachsen der Chorionzotten in die Bluträume der Uterinsubstanz statthaben muss. — Volkmann (Ib. XLI.) beschrieb schon früher einen Fall von interstitieller destruirender Molenbildung.

Waldeyer (Ib. XLIV, p. 83) sah ein arborescirendes Myxom des Samenstranges, welches sich selbständig in den Venen entwickelte, deren Lumen ausfüllte und einen Theil eines Myxo-chondro-sarcoma kystomatosum des Hodens ausmachte.

W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) beschreibt das myxomatöse Adenom der Schilddrüse und erörtert dessen Verhältniss zum gewöhnlichen Gallertkropf (Adenoma gelatinosum — s. p. 356) und zum Gallertkrebs (s. u.). Das myxomatöse Adenom bildet in der Schilddrüse entweder scharf und kapselartig umschriebne Einlagerungen oder nicht scharf begrenzte gleichförmige Infiltrationen. Der Ausgang der Myxombildung ist nach M. die Adventitia der kleineren Arterien.

Ueber andere Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

D. Die Gefässgeschwulst oder das Angiom.

(Tumor vasculosus.)

(Vergl. die Handbücher der Chirurgie u. s. w. von J. Bell, Schuh, Cruveilhier, Rokitansky u. s. w., sowie Virchow, Geschw. III, 1. H. p. 306.)

Die Gefässgeschwülste characterisiren sich dadurch, dass sie ausser aus Bindegewebe und andern, meist atrophischen Geweben ihrer Ursprungsstelle, theils aus neugebildeten, theils aus ursprünglichen erweiterten Gefässen bestehen.

Die meisten dieser Geschwülste besitzen, gleich ihren physiologischen Typen, die Eigenschaft der Schwellbarkeit oder Erectilität, d. h. unter gewissen, meist unbekannten Verhältnissen, ferner in der Hitze oder bei Berührung, Affecten u. s. w., grösser und härter zu werden, sich dunkler zu färben und eine höhere Temperatur darzubieten, zum Theil auch zu pulsiren, bisweilen zu schmerzen. — Die Angiome finden sich häufiger einfach, seltner zu mehreren, am seltensten zu vielen. Sie wachsen bald, rasch oder langsam, bis zum Tode oder bis zu ihrer Heilung fort; bald hören sie schliesslich auf zu wachsen; bald endlich bilden sie sich spontan zurück (ohne nachweisbare Processe oder auf dem Wege der Thrombose, der Entzündung und Ulceration). Sie wirken ausser durch die Verdrängung der normalen Gewebe nachtheilig dadurch,

dass sie an Haut und Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen und hierdurch oder nach Traumen, nicht selten periodisch, Blutungen von gefährlicher Höhe veranlassen können. Nach der Exstirpation kehren sie sehr selten wieder.

Die Entwicklungsweise der Gefässgeschwülste ist im Einzelnen noch nicht bekannt. Meist ist ein Theil ihrer Gefässe nicht neugebildet, sondern stellt nur die hochgradig erweiterten ursprünglichen Gefässe dar. Was die übrigen Gefässe anlangt, so entstehen wahrscheinlich zuerst auf eine der früher (p. 405) beschriebnen Arten gewöhnliche enge Gefässe, welche sich erst später erweitern. Ihre Vergrösserung geschieht wahrscheinlich durch Granulationsgewebe. Manche entstehen durch Anfüllung des Netzes der Bindegewebskörperchen mit Blut (Neumann, Virch. Arch. XXI, p. 280). — Die sog. Kapsel der Angiome ist eine secundäre Bildung.

Die Ursachen der Gefässgeschwülste sind meist unbekannt. In einzelnen Fällen waren Traumen vorausgegangen. Andremal finden sich wahrscheinlich zuerst Lähmungen der Gefässnerven (Vf., Arch. d. Heilk. XI, p. 305).

Die Blutgefässgeschwülste kommen vorzugsweise in drei verschiednen Arten vor. Ausserdem gibt es eine Lymphgefässgeschwulst.

a. Die Capillargefässgeschwulst oder eigentliche Teleangiectasie

(Angioma capillare, erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

findet sich fast stets angeboren oder entsteht in den ersten Lebenstagen oder Wochen, selten in spätern Lebensjahren, nimmt aber ersternfalls in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten kommt sie vor in der Haut, besonders des Kopfs, des Halses und der Extremitäten, wo sie bald nur in der Papillarschicht (sog. Feuermaal), bald im ganzen Corium und im Fettgewebe sitzt; verhältnissmässig selten ist sie in Schleimhäuten (besonders den Lippen); noch seltner in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochensubstanz, in der Zunge, in den Hirnplexus und im Gehirn.

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, thaler-, flachhandgrosse oder einen grossen Theil des Gesichts oder einer Extremität einnehmende, seltner scharf umschriebne, meist diffuse, meist flächenartige, selten geschwulstförmige, gleichmässige oder (besonders im Fettgewebe) lappige, meist bläulichrothe, seltner hell- (Feuermaal) oder dunkelrothe, weiche Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig roth erscheinen oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Das Microscop zeigt als Hauptbestandtheil vielfach geschlängelte, selbst korkzieherartig gewundne Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig weit, oder varicös oder aneurysmatisch erweitert, mit normaler oder auffallend dicker Wand, vielfach in die arterielle oder venöse Structur übergehend, häufig stark contrahirt, selbst ganz leer und deshalb schwerer zu erkennen, übrigens meist mit normalem Blut, selten mit fettigem Detritus erfüllt; ferner kleine Arterien und Venen, welche nicht selten gleichfalls verdickt sind. Die Gefässe

sind in manchen Fällen vorzugsweise erweiterte Venen: Capillarvarix, Teleangiectasis venosa s. Angioma varicosum. — Ausserdem enthält das Angiom Bindegewebe, wellig oder streifig, mit spärlichen Kernen von gleichmässig geringerer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit. In der äussern Haut finden sich daneben häufig noch Fettgewebe (sog. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen und nicht selten mit verdickten glatten Muskeln. Etc.

Die sog. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth), ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

b. Die cavernöse oder venöse Geschwulst

(Angioma venosum s. cavernosum)

findet sich selten angeboren, meist erworben, bei jüngern und ältern Individuen, und geht wahrscheinlich in manchen Fällen aus der Teleangiectasie hervor. Sie kommt am häufigsten in der Leber vor, namentlich in deren Peripherie, seltner in der Haut aller Körperstellen, namentlich des Kopfs (Ohrgegend, Lippen, Augengegend — besonders in der Gegend der Fötalspalten: sog. fissurale Angiome), nicht selten gleichzeitig auch in der angrenzenden Schleimhaut; im Unterhautzellgewebe, besonders in den Wangen und Augenhöhlen, auch den Extremitäten; am seltensten in Muskeln (auch der Zunge), meist zugleich mit den umliegenden Geweben, in Knochen, Milz, Nieren, Hirnhäuten, Gehirn u. s. w.

Die cavernöse Geschwulst ist meist rund, kuglig, von verschiedner Grösse, in der Leber meist bohnen- bis wallnussgross. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus (Ang. cav. circumscriptum s. incapsulatum und diffusum): erstere sind meist kleiner und rundlich; letztere können viel grösser werden und erscheinen mehr flächenhaft als geschwulstförmig. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis und der Clitoris, mit dem Schwellgewebe in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, mit dem Hilusstroma des Eierstocks, zum Theil auch mit dem Placentargewebe. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine graurothe oder graue, lockere Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält.

Das Microscop zeigt ein verschieden reichliches, bald durchaus zartes, bald stellenweise dichteres, bald überall dichtes Netzwerk von starrem oder welligem Bindegewebe und von organischen Muskelfasern, dessen Lücken Blut enthalten und so mannigfaltig unter einander communiciren, dass man nirgends einzelne Gefässe verfolgen kann. Letztere sind bald mit Epithel ausgekleidet, bald nicht. Die übrigen Elemente des Muttergewebes (Leberzellen u. s. w.) sind an der Stelle atrophisch oder ganz geschwunden. — Das Verhältniss der Gefässe in den cavernösen

Geschwülsten ist dasselbe wie in den erwähnten physiologischen Typen: Arterien, meist allerdings sehr enge und nach der Exstirpation schwer zu finden, führen das Blut in die cavernösen Räume, aus denen es durch weite Venen wieder abfliesst.

Die cavernösen Geschwülste der Leber, welche am häufigsten beobachtet werden, communiciren nicht mit einem grössern Gefäss, sondern mit allen zu der entarteten Stelle gehörigen kleinen Gefässen (sowohl der Pfortader als der Leberarterie).

Im Unterhautbindegewebe kommen bisweilen den cavernösen Lebergeschwülsten übrigens ähnliche Neubildungen vor, welche aber scharf umschrieben sind und an einer Stelle mit einer grössern Vene zusammenhängen (Cruveilhier. l. c. Esmarch. Virch. Arch. VI, p. 34).

Das Angioma venosum im engern Sinne geht vielfach in die venöse Teleangiectasie über und findet sich am häufigsten im Hämorrhoidalplexus als äussere oder innere oder gemischte (subcutane, oder submucöse, oder halb subcutane halb submucöse) Hämorrhoidalknoten, seltner an andern Stellen (Harnblase u. s. w.).

c. Die arterielle Gefässgeschwulst

findet sich als Aneurysma anastomoticum, Tumor vasculosus arterialis, d. i. eine Erweiterung und Verlängerung, stellenweise wahrscheinlich auch Neubildung kleinster Arterienäste eines bestimmten Bezirks, vorzugsweise der Verzweigungen der Art. temporalis und occipitalis; — und als

Aneurysma cirsoideum s. varicosum s. racemosum, Varix arterialis, d. i. Erweiterung und Verlängerung grosser und kleiner Arterienstämme und deren Verzweigungen. Es kommt an denselben Stellen vor. — In beiden Fällen finden bisweilen Uebergänge zur Teleangiectasie statt.

d. Das lymphatische Angiom.

Es besteht in einer meist dem Aneurysma cirsoides analogen Erweiterung der Lymphgefässe. Es ist bisher selten, meist nur in Combination mit der Elephantiasis, Macroglossie u. s. w. an der äussern Haut, den Lippen, der Conjunctiva, der Zunge gesehen worden, kommt aber häufiger neben chronischen Entzündungen (der äussern Haut, seröser Häute) vor.

Die aus einer cavernösen Lymphgeschwulst während des Lebens ausfliessende Flüssigkeit war gelblich, klar, von alcalischer Reaction und erstarrte bald zu einer durchscheinenden blassen Gallerte. Sie enthielt auf 1000 Theile 978 Wasser, 8,1 Asche, 1,0 Fibrin, 1,2 Globulin, 5,5 Serumalbumin, 5,5 Caseïn, 2,2 Chlornatrium, 1,0 Schwefelsäure, 0,2 Phosphorsäure und 0,2 Kalk. (Gjorgjewić. Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 641.)

Als Lymphangiom der Nieren beschreibt Heschl (Wien. med. Wochenschr. 1866. No. 31) scharf begrenzte, sehr kleine bis apfelgrosse Geschwülste, welche eine lappige Oberfläche und eine sehr lockre Consistenz haben, auf dem Durchschnitt röthlichgelb sind, eine gelbliche fettige Substanz abstreichen lassen, wonach ein grösstentheils feinfadiges, gefässreiches Stroma zurückbleibt.

Das Microscop zeigt parallel den Blutgefässen verlaufende Schläuche, welche zum Theil anastomosiren und mit molecularem Fett und Körnchenhaufen gefüllt sind; die Harncanälchen comprimirt. H. hält die Geschwülste nicht für blosse Lymphgefässectasieen, sondern für zum Theil selbständige Bildungen.

Vergl. auch Klebs (Hdb. d. path. Anat. p. 471).

E. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug. Sog. Papillar- oder Zottengeschwulst. Papillom.

Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. 1855. I, p. 170. — Billroth. Virch. Arch. 1859. XVII, p. 357. — Virchow. Verh. d. Berl. Ges. f. Gebrtsh. IV. Würzb. Verh. I. Die krkh. Geschw. I, p. 334.

Die Papillar- oder Zotten-Geschwulst besteht analog den gefässhaltigen Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem meist gefässhaltigen Stamm von Bindegewebe, selten von Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel.

Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt; er ist im Verhältniss zur ganzen Geschwulst dünn oder dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grössern auf- und absteigenden Gefäss mit dazwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug ist im Ganzen entsprechend der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht bald aus Pflasterepithel von verschiedner Dicke (auf der äussern Haut), bald aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel (auf den Schleimhäuten u. s. w.).

Die Papillargeschwülste kommen vorzugsweise vor an der Oberfläche der Haut und der mit Papillen oder Zotten versehenen Schleimhäute; jedoch finden sie sich auch in zottenlosen Schleimhäuten (Magen, Harnblase) und in Neubildungen.

Die Entstehung der Papillome ist hiernach verschieden. An normal papillenhaltigen Stellen gehen sie meist aus einer einfachen Hypertrophie aller oder einzelner Theile der Papillen hervor. An papillenlosen Stellen entsteht zuerst eine Wucherung des Bindegewebes und Gefässbildung; bisweilen wachsen die Gefässe erst später in die anfangs homogene Grundsubstanz hinein, analog der Zottenbildung an der Oberfläche des Chorion. — Das das Papillom bedeckende Epithel ist an der Geschwulst stets vermehrt: es zeigt dabei bald gleiche Verhältnisse wie an der normalen Haut oder Schleimhaut, bald findet sich eine verhältnissmässig grössere Masse desselben.

Das Epithel der Papillargeschwülste entsteht, wie weiter unten (s. Epithelbildung) zur Sprache kommt, wohl zweifellos aus dem präexistenten Epithel der betreffenden Stelle. — Andre lassen dasselbe aus dem Bindegewebe hervorgehen. So Rindfleisch. Lehrb. p. 79. „Alle äussersten Spitzen eines schnell wachsenden Papilloms sind aus Keimgewebe gebildet, welches sich ohne

bestimmte Grenze nach aussen in das Epithel, nach innen in das Bindegewebe fortsetzt."

Während fast alle Autoren die Papillargeschwülste in der vorbeschriebnen Art entstehen lassen, nimmt Auspitz (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870. II, p. 25) die umgekehrte Bildungsweise an. Aus mehreren Beobachtungen der Entwicklung der normalen Haut schliesst er, dass bei der Entstehung der Papillarschicht, wie bei jener der Drüsen und Haarbälge, die Epidermis eine active Rolle spielt, dass der papilläre Bau durch actives Einwachsen von Epidermiszapfen in das bindegewebige Stroma bewirkt wird: die papilläre Begrenzung der Cutis entsteht dadurch, dass die Epidermis zapfenartige Fortsätze in die ihr in toto entgegenwachsende Lederhaut vorschiebt. — Nach A. entstehen auch die Papillome (Warze, Condylom u. s. w.) durch einen activen Vorgang im Rete, in Folge welches ein Hineinwachsen der hypertrophirten Malpighi'schen Schicht in das gleichfalls mehr oder weniger hypertrophirende Stroma erfolgt. Die Cutispapillen haben dabei nur eine passive Function; ihre Verlängerung sowie ihre dendritische Form wird durch die Hypertrophie der Epidermis bedingt, während die Erhebung des Gesammtniveau der Haut durch die Hypertrophie beider, der Epidermis wie des Stroma, als Ganzes zustandekommt.

Die Ursachen der Papillargeschwülste sind an den meisten Orten Reize aller Art; an den Schleimhäuten entstehen sie bisweilen in Folge chronischer Entzündungen.

Die Folgen der Papillome sind je nach der Localität: Druck auf die unterliegende Haut, Verengerung des betreffenden Schleimhautcanals, Ulceration, Blutungen.

Die Papillargeschwülste werden gewöhnlich in harte und weiche eingetheilt.

Die harten Papillargeschwülste

bestehen aus einem im Verhältniss zu den Epithelien dicken, einfachen oder verästelten Bindegewebsstamm mit verhältnissmässig spärlichen Gefässen; oder aus einem dünnen kurzen Bindegewebsstamm mit reichlichen, eine hornähnliche Masse bildenden Epithelien. Sie kommen vorzugsweise auf der äussern Haut, seltner auf Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. — Hierher gehören die gewöhnliche Warze, das Hauthorn, die ulcerirende Warze, das Condylom der äussern Haut, sowie die seltneren harten Papillome der Schleimhäute.

Die Hautwarze, gewöhnliche Warze, besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten, wahrscheinlich aus einer oder mehreren Gefässpapillen entstehenden Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Ihr häufigster Sitz sind die Hände.

Den Warzen schliessen sich auch die meisten Hauthörner an, d. h. alle diejenigen, welche an der Basis gefässhaltige Papillen enthalten.

Die sog. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelkrebs verwechselt wird, hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grössern Umfang (bisweilen einen Quadratzoll und mehr). Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer Bildung an, oder nachdem sie jahrelang als gewöhnliche Warze bestanden hat. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen kommen deutlicher zum Vorschein, ulceriren dann

und werden zerstört. Gleichzeitig schreitet die Entartung in der Peripherie über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eitrige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein.

Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze, Cond. acuminatum, besteht aus einem mehr oder weniger regelmässig verästelten Stamm fasrigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten und ziemlich weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockne, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten u. s. w. Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters. — Kranz (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 79) fand, dass sowohl das Secret von nässenden Papillomen (frischen Condylomen), als auch Stückchen davon, bei Gesunden unter das Präputium gebracht oder in die Haut eingeimpft, in den meisten Fällen Papillome verursachen, welche binnen 2 bis 3 Wochen bis 1 Mm. lang werden können.

Hierher gehören auch die ähnlichen, aber flach aufsitzenden Hautgeschwülste, welche angeboren oder erworben sind: Porre, Porrus, Verruca sessilis.

Die harten Papillargeschwülste der Schleimhäute zeigen vielfache Uebergänge in die weichen Papillome. Ihre Structur zeigt nichts Bemerkenswerthes: das derbe körnige Aussehen derselben wird vorzugsweise durch die ihren mässig gefässhaltigen und mässig entwickelten Bindegewebsstamm umgebenden reichlichen Pflasterzellen bedingt. Sie finden sich in der Mundhöhle, an der Uvula, im Oesophagus, in der Nase, an den Stimmbändern, in der männlichen und weiblichen Urethra, in der Vagina, am Uteruscervix u. s. w., aber auch auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel, wie Gallenblase und Gallenwege, Milchgänge — also sowohl an Stellen, welche im Normalzustand Papillen enthalten, als an normal papillenlosen Stellen.

Die weichen Papillargeschwülste, Zottengeschwülste

bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Massen, deren zottiger Charakter erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist meist das übrigens normale (nur von erweiterten Gefässen durchsetzte) Schleimhautgewebe. — Die Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (sog. Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmcanal, besonders dem Colon, selten an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen Hirnhäuten. Je nach der Localität haben sie bald Druck, bald Verengerung der betreffenden Stelle, vorzugsweise aber Blutungen, nicht selten mit tödtlichem Ausgang, zur Folge.

II. Neubildung von epithelartigen Zellenhäuten.

His. Die Häute u. Höhlen des menschl. Körpers. 1865. — Rindfleisch. Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 523. Lehrb. p. 201.

Epithelartige Zellenhäute nennt man sack- oder canalartige Ausbreitungen von Bindegewebe, deren Innenfläche mit einer einfachen Schicht abgeplatteter (protoplasmaarmer), rundlicher oder anders gestalteter sog. Epithelien ausgekleidet ist. Diese (unächte Epithelien oder Endothelien) stammen weder vom äussern noch innern Keimblatt, wie die ächten Epithelien, sondern wie alle bindegewebigen und Gefäss-Elemente, vom mittlern Keimblatt. — Es gehören hierher die serösen Säcke, die Gelenkkapseln, Schleimbeutel, der Subarachnoidealraum u. s. w., ferner die Innenhaut (sammt Epithel) des Herzens und der Gefässe, die Wandungen der Blut- und Lymphcapillaren.

Eine Neubildung der epithelartigen Zellenhäute kommt in Gestalt der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor.

A. Regenerationen der epithelartigen Zellenhäute finden sich partiell bei den meisten sehr häufig, theils nach Traumen, theils nach Entzündungen u. s. w. Die nähern histologischen Verhältnisse sind unbekannt.

B. Hypertrophien der serösen und der Synovialhäute

kommen bald für sich allein, bald gleichzeitig mit Entzündung (unter dem sog. Faserstoffexsudat) vor. Sie stellen sich entweder als Trübungen, Milch- oder Sehnenflecke, dar und sind dann meist gefässarm. Oder sie haben die Gestalt von Fäden, Strängen, Häuten u. s. w., welche aus der gleichen Substanz wie die serösen Häute selbst und fast stets auch aus reichlicheren Blutgefässen (bisweilen selbst Lymphgefässen und Nerven) bestehen. Sie sitzen bald nur auf einem Blatte der Serosa, bald auf beiden, mit consecutiver Verwachsung derselben: sog. Pseudomembranen, Adhäsionen, Synechien. (S. p. 408.) — Die Verwachsungen der serösen Säcke vermindern die freie Beweglichkeit der betreffenden Organe, was meist eine verminderte Function zur Folge hat; die der Gelenke bedingen die sog. Anchylosen.

Die hyperplastische Entwicklung von Bindegewebe bei anhaltenden hydropischen Ergüssen rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Haut, besonders aber von einer andern Beschaffenheit ihrer Fasern her; diese sind starrer, weniger quellungsfähig, weniger zugänglich für chemische Reagentien und brechen das Licht ungleich stärker (sog. Sclerose: Virchow). Aus letzterem Grunde entsteht die milchweisse Farbe. (Rindfleisch. Lehrb. 1. Aufl. p. 218.)

Hypertrophien des Endocardium (sammt den Herzklappen), der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an ersteren beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste Veränderung beim sog. Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sog. atheromatösen Process derselben.

Manche sog. Klappenfehler des Herzens entstehen ohne alle entzündliche Erscheinungen; vielleicht beruhen sie auf einer Hypertrophie des Bindegewebes der Klappen mit consecutiver Narbenretraction desselben.

Die histologischen Verhältnisse aller dieser Hypertrophien gleichen wohl im Wesentlichen der hypertrophischen Bildung gewöhnlichen Bindegewebes, sind aber noch nicht speciell bekannt. Auch die Narbencontraction kommt nicht selten vor und ist besonders an den Herzklappen wichtig.

Vergl. Buhl, Ber. d. Bayr. Acad. 1863. II, p. 59. — Rindfleisch, l. c. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI, p. 187.

Manche Hypertrophien der epithelartigen Zellenhäute stellen sich als sog. dendritische Vegetationen, d. h. als meist kleine, harte, faden- oder zottenförmige, gewöhnlich gefässarme Bildungen dar. Sie finden sich als die bekannten sog. Arachnoidealzotten oder Pacchioni'schen Granulationen; ferner an den serösen Häuten, besonders der Lungenpleura, an Gelenken, an den Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie. Die meisten sog. freien Körper der Gelenkhöhlen und der Scheidenhaut des Hodens stehen zuerst in organischem Zusammenhang mit der Serosa, bis sich dieser schliesslich löst.

C. Als geschwulstförmige Neubildungen epithelartiger Zellenhäute

können (wenn wir von denen des Gefässsystems und den Vegetationen absehen) manche sog. anomale Schleimbeutel über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, Klumpfüssen, alten Luxationen u. s. w. angesehen werden.

III. Neubildung von Neuroglia.

Virchow. Ztschr. f. Psych. 1846. p. 242. Ges. Abh. p. 688 u. 887. Arch. III, p. 245. V, p. 592. VI, p. 136. VIII, p. 540. Die krankh. Geschwülste. II, p. 123. — Einzelbeobachtungen von Weickert, Schüppel u. A. — Vergl. ausserdem die Arbeiten von Bidder und Kupfer, Stilling, Lenhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey, Deiters, Gerlach, Meynert.

Neuroglia, Nervenkitt, ist die bindegewebsähnliche Substanz, welche im Gehirn, Rückenmark und in den höhern Sinnesnerven ein meist sehr zartes Netzwerk bildet, in dessen Lücken die Nervenfasern

und Ganglienzellen liegen. Dieselbe ist je nach den Localitäten bald derber, einem kernhaltigen Bindegewebsnetz ähnlich (so in dem Ependym der Gehirnventrikel); bald aber und am häufigsten ist sie so weich, dass sie vollkommen amorph oder feinkörnig erscheint. Im letztern Falle liegen in einer meist sehr spärlichen, erst durch Erhärtung in Alkohol u. s. w. ein sehr feines Netzwerk darbietenden Grundsubstanz rundliche oder spindelförmige oder verästelte zellige Theile, welche aber so zerbrechlich sind, dass sie meist nur als Kerne erscheinen.

Die Neubildung von Neuroglia kommt diffus als Hypertrophie und in Geschwulstform vor. Die Regeneration ist nicht sicher bekannt.

A. Die diffuse Hypertrophie der Neuroglia

findet sich häufig im Ependym der Ventrikel als gleichmässige oder granulirte Hypertrophie desselben; seltner über das ganze Gehirn oder nur über einzelne Hirnabschnitte verbreitet als sog. Gehirnhypertrophie (interstitielle Hyperplasie).

Die Hypertrophie der Neuroglia kommt unter verschiednen ziemlich unbekannten Ursachen, meist mit einer Veränderung derselben, vor. Entweder nimmt die Neuroglia einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiednem Grade vermehrt; oder sie wird hornähnlich durchscheinend, graulichgelb, mattem Glase ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich fasrig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei bald normal, bald werden sie auseinander gedrängt, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehen häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen in verschiednem Maasse. — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz andrer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark. — Sie findet sich bei den verschiednen Arten der sog. Hypertrophie des Gehirns und Rückenmarks, bei den sog. Sclerosen, Indurationen und vielen Atrophien derselben; in den die Tuberkel und andre Geschwülste umgebenden Gehirnstellen, ferner bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geisteskranken, bei manchen Fällen progressiver Muskelatrophie, bei acuten und chronischen Convulsionen, besonders Epilepsie, Tetanus, Chorea, Paralysis agitans, in manchen Fällen allgemeiner hochgradiger Hyperästhesie; bei Hydrophobie (Bindegewebswucherung in den Seitensträngen des Rückenmarks). (Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II, p. 430.)

B. Die Neurogliageschwulst, das Gliom

besteht aus Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente. Sie findet sich am häufigsten im Gehirn, vorzugsweise in der Marksubstanz der Hinter- und Vorderlappen, sowie an der Oberfläche des Grosshirns und im Ependym der Ventrikel (hier besonders bei chronischem Hydrocephalus). Sie bildet meist einfache, selten mehrfache, bald kleine (besonders am Ependym), bald bis faust- und darübergrosse, gewöhnlich nicht scharf begrenzte Geschwülste; dieselben sind meist sehr weich, leicht zerdrückbar, von hirnmarkähnlichem Aussehen, seltner röthlich gefärbt; selten (besonders am Ependym) sind sie durch und durch oder nur in der Mitte fest, selbst knorpelhart, gefässlos. Diese Verschieden-

heiten hängen von dem Verhältniss der zelligen Elemente zur Zwischensubstanz, sowie von der Gefässhaltigkeit ab: weiche, zellenreiche, medulläre — harte, fibröse — teleangiectatische Gliome.

Das Microscop zeigt die Charactere der normalen Neuroglia; daneben kommen oft, besonders um die Gefässe, lange, faserähnliche Zellen vor, welche in einer spindelförmigen Ausbuchtung einen Kern enthalten, sowie (im Ependym) Corpora amylacea.

Die Gliome der Hirnsubstanz gehen nie auf die Hirnhäute über, verwachsen höchstens damit. — Sie sind bisweilen congenital, bisweilen Folge von Verletzungen.

Das erste Wachsthum der Hirngliome ist meist langsam und daher symptomlos. Auch der weitere Verlauf ist meist langsam, ausser bei stärkerer Vascularisation. — Die Folgen der Hirngliome sind, ausser den gewöhnlichen jeder andern Geschwulst: Congestionen mit Symptomen von Hirndruck oder Hirnreizung; apoplectische Erscheinungen; Hydrops der Gehirnventrikel (in Folge des Drucks auf die Venen, besonders bei solchen der Sehhügel und Hinterlappen).

Die Metamorphosen der Gliome sind: starke Vascularisation; Hämorrhagien; Fettmetamorphose der Zellen, wodurch bisweilen Höhlen, ähnlich Heerden gelber Hirnerweichung, bisweilen cystoide Räume entstehen; Verknöcherung. Durch die Verfettung ist vielleicht Heilung möglich.

Die Gliome zeigen theils Combinationen mit andern Neubildungen, insbesondre dem Sarcom und Myxom; theils Uebergänge zum Myxom (Myxogliom), zum Fibrom (Fibrogliom), zu partiellen Sclerosen der Hirnsubstanz (Robin's Sclerom). Ihr Aeusseres kann je nach der Art des Glioms Aehnlichkeit haben mit acuter Encephalitis (rothe Hirnerweichung), mit einfachen Gehirnhämorrhagien, mit gelben Erweichungsheerden, mit Sarcomen, Tuberkeln, Krebsen u. s. w.

Zu den Gliomen gehören nach Virchow (Die krkh. Geschw. p. 148) vielleicht auch: die sog. Hyperplasie der Zirbel; die partielle Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren; einzelne congenitale Sacralgeschwülste; einzelne Geschwülste der höhern Sinnesnerven, besonders des Acusticus; einzelne Geschwülste der Retina, welche aber zum Theil Uebergänge zum Sarcom und Markschwamm darbieten (s. d.); einzelne sog. Markgeschwülste der Nieren, welche bisweilen neben interstitieller Nephritis vorkommen.

IV. Neubildung von Fettgewebe.

Weidmann. De steatomat. Mainz 1817. — Förster. Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Fürstenberg. Die Fettgeschwülste der Thiere u. s. w. 1851. — Virchow. Arch. 1855. VIII, p. 537. XI, p. 281. Die krkh. Geschwülste. I, p. 364. — Czajewicz. Arch. f. Anat., Phys. etc. 1866. p. 289. — Flemming. Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32. — Toldt. Wien. acad. Sitzgsber. Juli 1870.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse, runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht nur vom Fett- und Bindegewebe (oder vom Schleimgewebe) aus. Es besteht aus einem gefässhaltigen, an Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern armen Gerüst von Bindegewebe, welches wie im normalen Fettgewebe Läppchen oder Träubchen bildet, und aus darin eingelagerten Fettzellen.

Die Neubildung der Fettzellen geschieht selten durch Theilung der ursprünglichen Fettzellen, meist aus den ursprünglichen oder durch Theilung vervielfältigten Körperchen des Binde- oder Schleimgewebes durch Fettaufnahme. Die neugebildeten Fettzellen sind wie die bei jugendlichen Individuen anfangs klein; später werden sie grösser als die normalen Fettzellen; gleichzeitig sind auch die alten Fettzellen fast stets stark vergrössert. Die Neubildung von Bindegewebe und Gefässen erfolgt auf die gewöhnliche Weise.

Die Art und Weise, wie das Fett in die Zellen hineingelangt, stellt sich Flemming folgendermaassen vor. Das Fett oder das fettliefernde Material circulirt im Blute in Form einer gelösten Verbindung und transsudirt auch in dieser Form. Hat die Lösung das Gefäss verlassen, so wird sie zersetzt und Fett daraus niedergeschlagen: daher die Fetttröpfchen frei im Gewebe. Wo ein Zellenkörper von der Lösung durchtränkt wird, schlägt sich in ihm, vielleicht besonders energisch, Fett daraus nieder, und wo dieser Process fortdauernd anhält, entsteht eine Fettzelle. In dieser Lösung fortwährend gebadet sind zunächst die fixen Zellen der Gefässadventitia und die dort befindlichen Fettzellen, zufälligerweise wohl auch einzelne Wanderzellen. — Dass die Fettanlage immer nur in kleinen Heerden erfolgt, hat wahrscheinlich seinen Grund in localen Gefässerweiterungen: aus solchen transsudirt der Stromverlangsamung wegen mehr als aus engern Gefässen. Dafür spricht auch die relativ grosse Menge und das fast constante Vorkommen von Wanderzellen in der Nähe der fettbildenden Heerde.

Die Neubildung von Fettgewebe kommt häufig und in verschiednen Formen vor.

A. Die Regeneration von Fettgewebe

ist im Speciellen noch nicht nachgewiesen, lässt sich aber aus dem äussern Zustande von Narben fetthaltiger Theile bisweilen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. Sie ist jedenfalls aber nur gering.

B. Die Hypertrophie des Fettgewebes

ist bald umschrieben, allmälige Uebergänge zur Fettgeschwulst darstellend, bald allgemein über den ganzen Körper verbreitet.

a. Die umschriebne, nicht geschwulstförmige Hypertrophie des Fettgewebes

kommt am häufigsten als secundärer Vorgang in der Umgebung und im Innern atrophischer Organe vor, z. B. an einer oder beiden Nieren (bei Atrophie nach Pyelitis, bei der sog. granulirten Atrophie); im Knochenmark, wo sie gewissermaassen den normalen Altersvorgang bildet, aber auch an einzelnen nicht oder wenig gebrauchten Knochen sich zeigt; in den Muskeln eines oder mehrerer Glieder als sog. Muskelhypertrophie (Lipomatosis musculorum progressiva).

Am Knochen ist die Atrophie des Knochengewebes wohl stets die primäre, die Fettwucherung die secundäre Affection. — In sehr seltnen Fällen kommt eine pathologische sog. Hypertrophie der Extremitätenmuskeln mit verminderter Leistungsfähigkeit derselben vor. Dieselbe beruht nur in einer diffusen Neubildung

von Fettgewebe zwischen den Muskelelementen mit allmäligem Untergang letzterer. (Griesinger. Arch. d. Heilk. 1865. p. 1. — Seidel. Die Atrophia musc. lipom. 1867. — Barth. Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 121.)

Den Uebergang der diffusen Fettgewebshypertrophie zur Fettgeschwulst bilden diejenigen Fälle, wo das Fett im Umfange eines bestimmten Organs hypertrophirt und dadurch eine Geschwulst bildet, welche dem Organ als solchem anzugehören scheint: Lipoma capsulare. Beispiele hierzu liefern das intraorbitale Fettgewebe, das Fett in der Umgebung des Herzbeutels, der Nieren, besonders bei Atrophie letzterer, die Fettgewebshypertrophie der normalen oder vergrösserten oder der entzündlich oder scirrhös atrophischen weiblichen Mamma, die gleiche Hypertrophie in den Lymphdrüsen; ferner die Fettgewebshypertrophie des in einem Bruchsack liegenden Netzes (Omentallipom), die gleiche in der Richtung der Bruchsäcke, aber ohne Vorhandensein einer Hernie, stattfindende Hypertrophie (sog. Hernia lipomatosa), sowie die Fettgewebswucherung in der Umgebung eines Bruchsacks (Lipoma herniosum capsulare).

Fettbruch (Liparocele, Hernia adiposa) ist eine umschriebene, meist von einer Membran umhüllte Fettgeschwulst, welche durch den Sitz, die Art der Entstehung u. s. w. Eingeweidebrüchen gleicht und entweder vom subperitonäalen Bindegewebe ausgeht oder durch einen Stiel mit dem Bauchfell unmittelbar verbunden ist und sich gewöhnlich durch eine der bekannten Bruchpforten, am häufigsten durch die Linea alba, hervordrängt. Die Fettbrüche sind entweder aus der Umwandlung eines primären Bruchsacks entstanden, oder sie hängen nicht damit zusammen, sind aber nach Art und Gestalt einer Hernie ähnlich, oder die Mitursache, dass sich secundär eine Ausstülpung des Peritonäums ausbildet. (Zusammenstellung von Wernher, Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 178.)

b. Die Fettsucht (Obesitas, Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis).

Die Ursachen der Fettsucht sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Unter den prädisponirenden Ursachen ist am wichtigsten die Erblichkeit: sie macht sich bald schon in den ersten Lebensjahren, bald nach dem 20., am häufigsten erst um das 40. Lebensjahr geltend. — Die veranlassenden Ursachen sind einestheils gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial, besonders vorwiegende vegetabilische und fettreiche Kost, häufig mit gleichzeitigem reichlichem Genuss von Spirituosen; anderntheils verringerter Verbrauch von Körpersubstanz (körperliche Ruhe, phlegmatisches Temperament).

Die Ergründung der Ursachen der Fettsucht hat, da diese als sog. Mästung eine grosse physiologische und landwirthschaftliche Bedeutung hat, in den letzten Jahrzehnten vielfache Bearbeitungen erfahren. Diese begannen mit dem Nachweis Liebig's, dass im Futter der Kühe, Gänse u. s. w. nicht so viel Fett enthalten ist, um das mit der Milch abgegebne oder das angesetzte Fett zu liefern. Dass eine fettreiche Nahrung, mag das Fett aus Thieren oder Pflanzen stammen, Mästung, resp. Fettsucht herbeiführt, steht fest: jedoch sind die nähern Verhältnisse noch unbekannt, insbesondre scheint ein directer Uebergang der Fette in unverändertem Zustande aus dem Darmcanal in das Fettgewebe nicht stattzufinden.

Wahrscheinlich setzt das Fett den Eiweissverbrauch herab und beschränkt die Sauerstoffaufnahme.

Ebenso steht fest, dass die überschüssig aufgenommenen thierischen und pflanzlichen Albuminate zur Fettbildung führen (Hoppe, Pettenkofer-Voit, Kemmerich, Subbotin). Dies geschieht wahrscheinlich in der Weise, dass sie in stickstofflose (Fette, Zucker) und in stickstoffhaltige Atomcomplexe gespalten werden: letztere gehen als Harnstoff u. s. w. vorzugsweise in den Harn über, während erstere theils zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden, theils — wegen Mangels an Sauerstoff — als Fett im Körper zurückbleiben. Beweise für diese Fettbildung geben besonders gemästete Thiere und milchende Kühe: das Fett und Eiweiss der zugeführten Nahrung reicht nicht aus, um das Fett, resp. die Milch zu liefern. (S. auch p. 323.)

Für die Bildung von Fett aus Kohlehydraten (Liebig) fehlen die physiologischen und chemischen Beweise. Zucker, Stärke u. s. w. sind aber für die Fettbildung indirect wichtig, indem sie leichter als die Fette oxydiren und dadurch die aus den Albuminaten gebildeten Fette vor der Zersetzung schützen (Pettenkofer-Voit), während sie beim arbeitenden Thier oxydirt werden und dadurch die bei der Arbeit mehr abgegebene Wärme liefern.

Das Fett nimmt bei Fettsucht zunächst an allen den Stellen zu, wo sich normaler Weise Fettgewebe findet: am stärksten im Unterhautgewebe vorzugsweise der Bauchgegend, im Netz, Mesenterium, um die Nieren, am Herzbeutel u. s. w. Erst später finden sich auch Fettablagerungen an solchen Stellen, wo sich normal wenig oder kein Fett findet: zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endocardium u. s. w. Manche derartige Stellen zeigen nie oder nur in sehr geringen Graden eine Fettzunahme: so die Augenlider, die Haut des äussern Ohres, des Penis, des Scrotum. Unter den eigentlichen drüsigen Organen sind häufig die Leber, bisweilen die Nieren fettig infiltrirt. — Das neugebildete Fettgewebe bewirkt die bekannten Veränderungen der äussern Gestalt und eine Gewichtszunahme des Körpers bis zu 200 und 300 Pfund, in exquisiten Fällen bis zum Doppelten.

Die Folgen der Fettsucht bestehen in manchen Fällen in ungestörtem Befinden, während später und besonders bei Einwirkung andrer Ursachen verminderte Bewegungsfähigkeit der willkürlichen Muskeln, verminderte Thätigkeit des Circulations- und Respirations-, nicht selten auch des Verdauungsapparats eintreten. Erst in weiterer Folge finden sich durch Gefässerkrankungen verschiedene Störungen des Gehirns, durch solche der Nieren entsprechende Störungen des Harnapparats. Die Sexualthätigkeit ist meist vermindert. — Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitsursachen und in Krankheiten selbst ist geringer (s. p. 72).

Die Histologie und Entwicklungsgeschichte des Fettes bei Fettsucht ist vorzugsweise durch die Arbeit von Flemming (s. p. 431) näher bekannt. Nach Fl. (l. c.) entstehen bei gemästeten Thieren, bei Säuglingen und Embryonen unter der Haut, im Mesenterium u. s. w. die Fettzellen regelmässig von den fixen Bindegewebszellen aus. Die Fettzellenanlage geschieht stets in oder dicht an der Adventitia schon gebildeter kleiner Blutgefässe (Arterien, Venen, an von diesen aus wuchernden Capillaren). Der Fettansatz geschieht immer nur an vereinzelten Herden, d. h. von einzelnen Gefässen aus. Das Fett häuft sich fast stets in dem protoplasmatischen Mitteltheil fixer Zellen an; ihre Platte wird theils mit in die Ausdehnung durch das Fett einbezogen, theils scheint sie wie auch die Ausläufer zu schwinden. Neben den Fetttropfen finden sich meist nur 1, bisweilen aber auch 2 und selbst

3 Zellkerne (Theilungsformen der Bindegewebskörperchen). — Nur sehr vereinzelt beobachtet man in runden und freiliegenden Zellen (Wanderzellen) das Auftreten von Fett. Uebergangsformen von solchen zu fixen Zellen sind zweifelhaft. Dagegen kommt feinkörniges Fett regelmässig frei im Gewebe vor. — Fl. nimmt eine specifische Fettgewebsentwicklung aus Schleimgewebe nur insofern an, als man das mucinhaltige, flüssigkeits- und zellenreiche Bindegewebe des Embryo Schleimgewebe nennen will.

Die Physiologie der Fettsucht ist noch vielfach dunkel. Nach Voit ist in einem fetten Menschen der Strom der Ernährungsflüssigkeit und die Blutmenge geringer, nimmt er deshalb weniger Sauerstoff auf als ein magerer und verbrennt weniger Eiweiss, Fette oder Kohlehydrate. Er braucht also zur Erhaltung seiner Körpermasse ungleich weniger von diesen Stoffen und nimmt bei einer gewissen Zufuhr zu, wo ein Magerer von seinem Körper abgibt.

Nach Toldt (l. c.) ist das Fettgewebe der Wirbelthiere ein Organ eigner Art und darf weder nach seiner Entwicklung noch nach seinem histologischen Verhalten, noch nach seiner Function dem Bindegewebe zugerechnet werden. Dies lehren theils vergleichend-anatomische Untersuchungen, theils die Selbständigkeit des das Fettgewebe versorgenden Blutgefässsystems, theils das constante Freibleiben mancher Stellen des Körpers von Fettgewebsentwicklung, theils die Persistenz des Protoplasma in der Fettzelle selbst bei den mächtigsten Fetteinlagerungen. Nach T. hat das Protoplasma der Fettzelle die Fähigkeit, unter dem Einfluss reichlicher Stoffzufuhr Fett zu bereiten ganz so wie die Drüsenzelle ihr Secret bereitet; und umgekehrt, wenn der Verbrauch an oxydabeln Stoffen die Zufuhr überschreitet, verarbeitet die Fettzelle das in ihr enthaltene Fett wieder und lässt die daraus hervorgehenden Umsatzproducte in's Blut gelangen.

Toldt sah an manchen fettarmen Fettgewebszellen aus dem Fettkörper ausgegrabener Frühjahrsfrösche deutliche amöboide Bewegungen.

C. Die Fettgeschwulst, das Lipom,

ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im erstern Falle bildet sie eine an Grösse wechselnde, nicht selten voluminöse, meist halbkuglige, an Theilen, welche Druck ausgesetzt sind, abgeplattete, an freien Oberflächen (Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Gelenke) polypenartig vorragende Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedner Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nur durch die bedeutende Grösse der Fettzellen vom normalen unterscheidet und durch gefässhaltige Bindegewebsstreifen in verhältnissmässig grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen oder Lappen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nur von einer reichlicheren Bindegewebsentwicklung abhängt: fibröses oder hartes Lipom, sog. Steatom. Andremal überwiegt das Fett die andern Bestandtheile: weiches Lipom. In seltnen Fällen sind die Gefässe sehr stark entwickelt: Lip. telangiectodes.

Das Lipom kommt häufig vor. Bei Weitem am häufigsten ist es im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, mit schlaffer Haut bedeckter (besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel), viel seltner in dem fettloser Stellen, im Zwischenmuskelgewebe und an Fascien, nicht selten auch an der Innenfläche von Gelenken und in innern, gleichfalls fettzellenhaltigen Theilen (grosses Netz,

Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Lymphdrüsen, Unterschleimhautgewebe, vorzugsweise des Magens und Dünndarms, selten der Zungenwurzel); selten in fettlosen Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren etc.); in Pseudomembranen der Lungen.

Das Lipom kommt meist einfach, in seltnen Fällen vielfach, nie in Form metastatischer Geschwülste vor.

Foucher (Gaz. des hôp. 1863. No. 122) sah bei einem 38jährigen, sonst gesunden Mann 4 Lipome in der Nackengegend, 1 zu jeder Seite der Schilddrüse, 1 rechts und links in der Magengegend, 2 in der Lumbargegend, 2 an der Grenze letzterer mit der Sacralgegend; alle waren vollständig symmetrisch in Betreff beider Körperhälften.

Das Wachsthum des Lipoms ist langsam und geschieht meist central, sehr selten peripherisch.

Die Ursachen der Lipome sind die im Allgemeinen angeführten. Die Lipome finden sich sehr selten im Kindesalter. Bisweilen sind sie erblich. Erworben werden sie durch Reize aller Art: an der äussern Haut am häufigsten durch Druck.

Seltner als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit andern Geschwülsten vor: mit dem Fibrom, mit der Zellgewebsgeschwulst, dem Myxom, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs, mit Cysten.

Die übrigens seltnen Metamorphosen des Lipoms betreffen selten die ganze Geschwulst, meist nur einzelne Theile derselben. Es sind: spontane Rückbildung; Entzündung, bisweilen mit consecutiver Bindegewebshypertrophie, seltner mit Abscessbildung; Erweichung; mörtelartige oder steinartige Verkalkung des Bindegewebes; Umwandlung in Schleimgewebe, besonders bei grossen hängenden Lipomen; etc.

Die polypösen Lipome der äussern Haut, der Gelenke und der serösen Häute können nach Atrophie ihres Stiels frei werden: manche sog. freie Gelenkkörper haben einen derartigen Ursprung.

V. Neubildung von elastischem Gewebe.

Das neugebildete elastische Gewebe hat entweder die Form gewöhnlicher, feiner oder stärkerer elastischer Fasern, welche geradlinige, seltner gezackte oder selbst mit kürzern oder längern spitzen Ausläufern besetzte Ränder zeigen; oder es hat die Form elastischer Häute. — Das elastische Gewebe kommt für sich selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der obern Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut, nie als eigentliche Geschwulst.

Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe gleichzeitig mit Neubildung andrer Gewebe, fast constant mit solcher des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in einzelnen Bindegewebshypertrophien, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich in Fibromen und Cysten, in Sarcomen.

Bei Sclerodermie fanden Förster und Auspitz eine mässige, Arning eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes des Coriums, sowie der erkrankten Schleimhautstellen. — Ich sah eine Neubildung von reichlichem elastischem Gewebe in einem eigenthümlichen Hirntumor.

Die Genese des elastischen Gewebes ist unbekannt. Nach Donders, Virchow u. A. entstehen die elastischen Fasern durch Auswachsen und Vereinigung der Bindegewebskörperchen, während H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker u. A. annehmen, dass dieselben durch eine besondre Umwandlung der leimgebenden Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden.

VI. Neubildung von Knochengewebe.

Duhamel, Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43. — Miescher, De inflammat. ossium. 1836. — Watson, Edinb. Journ. April 1845. — Sharpey, Quain's anat. 5. ed. II, p. 146. 1846. — Kölliker, Mitth. d. Zür. naturf. Ges. 1847. p. 93. — Flourens, Théorie expériment. de la form. des os. 1847. — Gerlach, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Vötsch, Heilung der Knochenbrüche per primam intent. 1847. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 136. V. p. 172 u. 409. Würzb. Verh. II, p. 150. Die krankh. Geschw. II, p. 1. — Syme, On the power of the periosteum to form new bones. 1848. — Steinlin, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen. 1849. — Hilty, Ztschr. f. rat. Med. 1850. III. — H. Meyer, Müller's Arch. 1849. p. 292. Ztschr. f. rat. Med. N. F. III, p. 143. — A. Wagner, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. der Knochen. 1853. — R. Maier, Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856. — Hein, Virch. Arch. 1858. XV, p. 1. — Schweigger-Seidel, Disquis. de callo. Hal. 1858. — Ollier, Gaz. méd. 1858. Journ. de physiol. 1859—63. — H. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz u. s. w. 1858. — Lieberkühn, Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 824. 1862. p. 702. — Volkmann, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 512. — Gegenbaur, Jen. Ztschr. 1863. p. 1. III, p. 54. — Buchholz, Virch. Arch. 1863. XXVI, p. 78. — Neumann, Beitr. z. K. des norm. Zahnbein- u. Knochengew. 1863. Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 414. — Wolff, Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 183. Berl. klin. Wschr. 1869. No. 46.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedne Uebergänge der Consistenz. Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. — Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt häufig keine Abweichungen vom normalen Knochengewebe. Andremal ist die Grundsubstanz unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen; die Knochenkörperchen sind häufig unregelmässig vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber fast stets in verschiednen Graden sternförmig; die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiednem Durchmesser.

Man muss zwei Arten des compacten Knochengewebes unterscheiden. Die eine Art entspricht der gewöhnlichen Rindensubstanz der Röhrenknochen; sie entsteht dadurch, dass sich die Markräume mit concentrischen Lamellen von Knochengewebe füllen, welche aus einer fortschreitenden Verknöcherung von Mark hervorgehen: Osteosclerose. Die andre Art entspricht der Cämentsubstanz der Zähne; sie entsteht durch Ansatz paralleler Schichten von Knochen-

gewebe auf die Oberfläche, welche unmittelbar aus der Beinhaut oder dem umgebenden Bindegewebe hervorgehen: Eburnation. Die Sclerose ist ein secundärer, die Eburnation ein primärer Vorgang (Virchow).

Osteoides Gewebe heisst ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, das aber nicht die wesentlichen histologischen und histochemischen Eigenschaften desselben hat: seine Grundsubstanz ist stark lichtbrechend, dicht und homogen, bleibt aber immer leimgebend; seine Körperchen sind häufig rundlich, mit sehr kurzen Ausläufern versehen; es sind entweder die ursprünglichen Bindegewebskörperchen oder sie sind durch Theilung daraus entstanden.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind grösstentheils bekannt: Uebung überhaupt, oft wiederholte Reize, wie an den Ansatzpunkten von Muskeln und Sehnen am Knochen: sog. physiologische Hypertrophie; — congestive und collaterale Hyperämie, wie unter Beingeschwüren, in der Umgebung entzündeter, cariöser u. s. w. Stellen; — Wunden aller Art; — Entzündungen, besonders chronische, des Knochens selbst: sog. ossificirende Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis; Entzündungen der Gelenke, der umliegenden Weichtheile überhaupt, z. B. Verknöcherungen der betreffenden Knorpel nach chronischen Entzündungen der Luftwegeschleimhaut, der Pleuren; — Greisenalter. — Theilweise sind die Ursachen unbekannt: puerperales Osteophyt, die meisten Knochengeschwülste.

Das pathologische Knochengewebe entsteht bei Weitem am häufigsten aus normalem oder neugebildetem Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost, und zwar sowohl aus normalem, als besonders häufig aus hyperämischem und entzündetem (sog. Periostitis ossificans), und aus den angrenzenden Weichtheilen (sog. Parostitis ossificans). Viel seltner entsteht es aus Knorpelgewebe. Vielleicht bildet es sich bisweilen auch unmittelbar, ohne vorausgegangne Entstehung von Bindegewebe oder Knorpel, aus einem weichen zellenreichen Gewebe. Aus reinem Knochengewebe selbst bildet es sich wahrscheinlich selten; jedoch fehlen noch genaue Untersuchungen.

Das Periost behält seine knochenbildende Fähigkeit auch dann, wenn es theilweise oder ganz vom Knochen abgelöst und an andre Körpertheile verpflanzt wird; namentlich aber, was für die Resectionen von Knochen besonders wichtig ist, wenn es erhalten bleibt, während der Knochen auf irgend eine Weise (durch Krankheit oder auf chirurgischem Wege) entfernt wird.

Dem Duhamel'schen Satze: „le périoste fait les os" schlossen sich Viele an, während Andre bald die Betheiligung des Knochens für wesentlich zur Callusbildung ansahen (Miescher, J. Müller, Scarpa, Sömmering u. A.), bald Weichtheilen und Knochen eine gleiche Wichtigkeit an jenem Processe zuschrieben (Breschet, Cruveilhier u. A.). — B. Heine studirte an Thieren den Heilungsprocess nach Knochenresectionen. Ihm folgten Syme, Steinlin, A. Wagner u. A. Sie kamen zu dem Schluss, dass das Periost allerdings bei dem Ersatze der durch Resection entstandnen Knochendefecte die Hauptrolle

spielt, dass jedoch auch ohne Periost Knochenreproduction stattfindet, welche von der Markhöhle oder Diploë, soweit dieselben verletzt sind, oder von den die Knochen umgebenden Weichtheilen ausgeht. — Später wurde Flourens nach zahlreichen Experimenten ein Vertheidiger Duhamel's.

Neuestens hat Ollier experimentell nachgewiesen, dass Stücke von Periost, welche von ihrem Mutterboden vollkommen getrennt und in andre Gegenden transplantirt sind, die Fähigkeit beibehalten, Knochen zu erzeugen: sog. ostéoplastie périostique. — Practisch wichtiger sind die folgenden Versuche O.'s. Hat man einen Knochen, z. B. den Radius, eines Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach zwei Monaten ein neues Knochenstück, das in Form und Verhalten dem frühern ähnlich ist. War dagegen das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, der höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letzteren rühren meistens von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die Weichgebilde, welche an das Periost grenzen, besitzen die knochenerzeugenden Eigenschaften desselben nicht. Hat man Periost und oberflächliche Theile der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markcanal zu gelangen, so folgt ein langsamer Wiederherstellungsprocess nach. — Die Wiedererzeugung nach Erhaltung der Beinhaut gelingt nicht blos an den langen Röhrenknochen, sondern auch an platten, z. B. dem Schulterblatt. — Schont man an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen die Synovialmembran und die Bänder möglichst, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke, die ein vollständiges Gelenk zwischen sich haben. — Nach O. regeneriren sich bei Kaninchen auch die Epiphysen der langen Knochen, sowie die kurzen Knochen, z. B. Calcaneus, Os cuboideum. — Brown-Séquard sah bei Meerschweinchen Regeneration des hintern Abschnitts der Wirbelbögen und der Dornfortsätze an vier Wirbeln. Epiphysenregeneration beim Menschen sahen Textor und Syme am Ellenbogen, Lücke am Humerus.

Goujon (Journ. de l'anat. et de la phys. Juli u. Aug. 1869) fand bei verschiedenartig modificirten Versuchen an Kaninchen, Tauben und Hühnern, dass an der Reproduction der Knochensubstanz auch das Knochenmark Antheil nimmt.

Alle diese Experimente hatten unmittelbaren Nutzen für die practische Chirurgie. Zunächst verdanken denselben zahlreiche Instrumente, namentlich das Heine'sche Osteotom, ihre Entstehung. Darauf wurde, zuerst von Malgaigne, die Regel aufgestellt, das Periost bei Resectionen so viel als möglich zu erhalten (sog. subperiosteale Resection). Neuerdings entstand so als besonderer Zweig der conservativen Chirurgie die sog. Osteoplastik, wozu man alle diejenigen Operationen rechnet, bei welchen Knochensubstanz selbst oder knochenerzeugendes Gewebe an einer Stelle des Körpers eingepflanzt wird, um dadurch die dauernde Existenz von Knochensubstanz an dieser Stelle zu bewirken. Endlich haben, abgesehen von den ältern Operationsmethoden von Pirogoff, Nélaton u. A., B. Langenbeck u. A. in letzter Zeit obige Sätze Ollier's practisch verwerthet: in der Rhinoplastik, wobei mit dem Stirnhautlappen gleichzeitig das Pericranium transplantirt wird, um dadurch in dem neugebildeten Nasenrücken eine Knochenneubildung zum Ersatze des Defects der knöchernen Nase zu erzeugen; und in der Uranoplastik, welche in der Ablösung und Verschiebung des mucös-periostalen Gaumenüberzuges besteht, um durch Knochenneubildung die Spalten des harten Gaumens zu schliessen.

Die histologischen Verhältnisse bei der pathologischen Knochenbildung sind folgende. Genauere, sich den neuesten Untersuchungen über die normale Verknöcherung anschliessende Untersuchungen fehlen meist noch.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe (und Periost) tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebskörperchen ein, oder es findet eine solche statt.

Im erstern Falle behalten die Bindegewebskörperchen ihre spindelförmige Gestalt: osteoides Gewebe. Oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication. Beide Male lagern sich in der Grundsubstanz Kalksalze ab. Diese Art der Knochenbildung kommt am häufigsten bei der Verknöcherung der Sehnen vor.

Im zweiten Falle vermehren sich die Bindegewebskörperchen (oder die Zellen des rothen Markes, oder die Fettzellen des gelben Markes, nachdem sie sich durch Verlust ihres Fettes in analoge Körperchen umgewandelt haben) durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung. Das Bindegewebe (oder Periost) wird theils hierdurch, theils durch Hyperämie, Gefässneubildung und consecutive stärkere Durchfeuchtung mit Plasma dicker, gallertartig. Von den neu entstandenen Zellen werden die entfernter vom alten Knochen liegenden zu Bindegewebe, Gefässen, Fettzellen oder persistiren als einfache Markzellen; die zunächst dem Knochen liegenden hingegen sind die Bildungszellen der wahren Knochensubstanz: sog. osteogene Zellen oder Osteoblasten. Sie legen sich mehr oder weniger regelmässig, epithelartig, auf die Knochenoberfläche und scheiden nach der einen Ansicht eine homogene Grundsubstanz aus, welche sich fasert und in welcher sich später Kalksalze ablagern, während nach der andern Ansicht die Grundsubstanz ein directes Umwandlungsproduct des peripherischen Theils der Osteoblasten selbst ist. Die Osteoblasten oder die Reste derselben werden zu sternförmigen Knochenkörperchen.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz, sowie in der äussern Membran der Knorpelzellen (mit eigenthümlichen Verdickungsschichten an der Innenfläche der Kapseln), und nachträgliches Sternförmigwerden der innern Membran der Knorpelzellen statt: erstere wird so zur Knochengrundsubstanz, letztere werden zu Knochenkörperchen. Dieser Vorgang ist am häufigsten beobachtet worden als Altersveränderung bei der Verknöcherung der Rippen- und Kehlkopfknorpel, ferner an rhachitischen Knochen (wo die Untersuchung wegen der mangelnden Verkalkung leicht ist), sowie an Enchondromen. Er schliesst sich an die einfache Verkalkung der Knorpel an.

Oder es findet der folgende, der normalen Knorpelverknöcherung analoge Vorgang statt. Zuerst verkalkt die Grundsubstanz des Knorpels sammt den Knorpelkapseln. Dann entsteht durch fortgesetzte Theilung der eigentlichen Knorpelzellen eine Brut junger Zellen nach der andern, während gleichzeitig die verkalkte Masse auf dem Wege einer sog. Einschmelzung wieder schwindet. Diese jungen Zellen werden theils zu Mark- und Fettzellen, Gefässen u. s. w.; theils stellen sie Osteoblasten dar, welche sich in einer der obenerwähnten gleichen Weise verändern.

Ueber die Entstehung von Knochengewebe aus Knochensubstanz s. u.

Der junge neugebildete Knochen ist gewöhnlich sehr porös, gefäss- und markreich. Meist erst später wird er dem normalen compacten Knochengewebe ähnlich, indem sich neue Knochenmassen concentrisch in den Lücken des porösen Gewebes anlagern. Häufig aber wird dann das compacte Knochengewebe durch Resorption wieder porös. Es gleichen also auch hierin die Vorgänge der pathologischen Verknöcherung denen der normalen.

Die Ansichten über die sehr complicirten Vorgänge der normalen Knochenbildung sind noch mannigfach streitig. Insbesondre stehen sich Sharpey, Bruch, H. Müller, Gegenbaur und Landois auf der einen, Lieberkühn, welcher einen unmittelbaren Uebergang des Knorpels in Knochen annimmt, auf der andern Seite gegenüber. Derselbe Gegensatz herrscht über die Betheiligung der Osteoblasten an der Bildung der Grundsubstanz zwischen Gegenbaur und Waldeyer.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht wahrscheinlich ebenso wie das des normalen: theils vom umliegenden Binde- oder Knorpel- oder Knochengewebe, theils interstitiell. Das letztere Wachsthum ist hauptsächlich ein intercelluläres, durch Zunahme der Intercellularsubstanz; im fötalen Leben ausserdem auch ein celluläres, indem die Knochenzellen grösser werden oder sich im Knochengewebe selbst vermehren. Vielfache chirurgische Beobachtungen, sowie in den letzten Jahren gemachte experimentelle Erfahrungen haben es sicher gemacht, dass an den Knochen ausser dem bekannten Längswachsthum im Epiphysenknorpel und dem Dickenwachsthum von Seite des Periosts ein interstitielles Wachsthum (Vergrösserung durch Intussusception) stattfindet.

Während man gewöhnlich annimmt, dass alle Formveränderungen am wachsenden Knochen durch Auflagerung an der einen, durch Aufsaugung an der andern Stelle entstehen, ist nach R. Volkmann die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem die Spannungen ausgleichenden Stoffwechsel im Stande, langsam die allerbeträchtlichsten Gestaltveränderungen der Knochen hervorzubringen. Pathologische hierher gehörige Vorkommnisse sind: die meist senile, bisweilen auch traumatische Atrophie oder interstitielle Absorption des Schenkelhalses; die Verschiebungen der Gelenkenden in Folge des gesteigerten Drucks bei Genu valgum und varum, Klumpfuss; die Veränderungen der Gestalt der Wirbel und der Rippen bei Scoliosen u. s. w.; die Verschiebungen der Gelenkflächen ebenda und bei Arthritis deformans; etc. — Vergl. auch Hueter (die Formentwicklung am Skelett des menschl. Thorax. 1865).

Nach Wolff (Berl. kl. Wschr. 1868. No. 6, 7, 10 u. 14) ist das Längenwachsthum der Röhrenknochen nicht ausschliesslich durch Apposition an den Diaphysengrenzen bedingt, sondern es findet eine wirkliche Expansion des bereits gebildeten Knochens statt. Entgegen Hunter fand W. in zahlreichen Fällen, dass die Entfernung zweier in den Knochen eingelassner rechtwinklig gebogner Drahtstifte beim Wachsen grösser wird. Nach den Versuchen am Kaninchen berechnet er das interstitielle Wachsthum der menschlichen Tibia auf mindestens 1''. Wurden in die Diaphyse eines jungen Thiers zwei feine Löcher gebohrt und diese durch Einfügung der rechtwinklig gebognen Enden eines feinen Drahtes mit einander verbunden, so bildet sich nach einiger Zeit eine Verkrümmung des Knochens aus, dessen Concavität der Knochenfläche entsprach, an welcher der Draht lag. — Auch das Dickenwachsthum geschieht nach W. vorwiegend durch interstitielle Vorgänge. Ringförmig um die Knochen gelegte Metalldrähte dringen nicht in den Markcanal ein, sondern bewirken da, wo sie liegen,

eine Einbiegung des Knochengewebes. Die Einschnürung des Ringes, welche die normale Expansion des Knochens verhindert, ruft eine Verengerung des Markcanals hervor. Von aussen her werden die in einem Kerbe liegenden Metallringe von neu gebildetem Knochengewebe überwuchert, wodurch der Ring nach der Markhöhle zu gewandert erscheint. Werden Metallringe um ausgewachsene Knochen gelegt, so zeigt sich nichts Analoges. — Nach viertägiger Krappfütterung waren die Knochen nicht nur an der äussern, sondern auch an der innern Oberfläche intensiv roth gefärbt. — Nach W. hat das Periost geringe Bedeutung für das Dickenwachsthum des Knochens: 28 Tage nach Zerstörung des ganzen Periosts der einen Tibia eines jungen Kaninchens war kein Unterschied zwischen den Knochen der operirten und nicht operirten Seite aufzufinden. — In einer spätern Arbeit hält Wolff (Berl. med. Ctrlbl. 1869. No. 54) das interstitielle Wachsthum für den ausschliesslichen Wachsthumsvorgang am Knochen; am Epiphysenknorpel findet keine Apposition statt, hier wandelt sich ebensowenig Knorpel in Knochen um, als in der Markhöhle aus Knochen Mark entsteht.

Die histologischen Verhältnisse des interstitiellen Knochenwachsthums sind noch wenig bekannt. Die in pathologischen Knochen so häufigen Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Knochenkörperchen und der Knochengrundsubstanz, in den Lamellensystemen etc. stehen wahrscheinlich in Beziehung zu diesen Vorgängen. — Ruge (Virch. Arch. 1870. XLIX, p. 237) fand durch Versuche und Messungen über das interstitielle Knochenwachsthum Folgendes. Die Intercellularsubstanz der Knochen nimmt in constantem Verhältniss mit dem Alter zu: die Abstände zwischen den Zellen werden dadurch grösser, und zwar nach allen Richtungen; der Knochen wird dadurch dicker, breiter und länger, er wird expandirt. Die Körperchen selbst bleiben im Allgemeinen im extrauterinen Leben ohne messbare Veränderung, nur wenig nimmt ihre Breite und Dicke mit dem Alter ab. — Die Betheiligung der Knochenkörperchen am Knochenwachsthum stellt sich histologisch verschieden dar. Im Allgemeinen sind die in der Nähe der Gefässe liegenden Körperchen langgestreckt, während die entfernteren kein Vorwiegen einer bestimmten Dimension zeigen. Ferner finden sich an jugendlichen Knochenkörperchen (beim Menschen bis zum 3.—8. Jahre) Auswüchse von geringen Dimensionen bis zur vollständigen Verdoppelung der Körperchen — also offenbare Theilungsvorgänge.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen. Die Kalksalze der Knochen sind für thierische Flüssigkeiten nicht so unlöslich, dass nicht ein beständiger, unter abnormen Verhältnissen vermehrter Umsatz anzunehmen wäre. Die betreffenden Veränderungen sind, abgesehen von Resorption und Sclerose, Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Neubildung von Knochengewebe kommt vor: als Regeneration, als Hypertrophie, als Geschwulst und als Umwandlung von andersartigem Gewebe (Bindegewebe und Knorpel) in Knochen.

A. Die Regeneration von Knochengewebe

ist sehr häufig. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind die Fracturen. Ferner findet sie gewöhnlich statt nach Wunden durch Hieb, Stich, Schuss, nach Amputationen, seltner nach Trepanationen und Resectionen, nach Exstirpationen von Knochen, nach Necrose.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht entweder durch prima intentio, oder nach vorgängiger Bildung

von Eiter und Granulationen. Im erstern Falle tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorzugsweise des Periosts, in geringerem Grade der Havers'schen Canäle und der Marksubstanz, wahrscheinlich auch der Knochenkörperchen, und darauf Verknöcherung ein. Im andern Falle geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehen gefässreiche Granulationen und aus ihnen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe.

Bei der Heilung von Fracturen geschieht die Regeneration der Knochen in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretene Blut trägt wahrscheinlich nicht zur Callusbildung bei. Grössere Mengen desselben hindern dieselbe; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat das Periost; dasselbe schwillt, allein oder mit den umliegenden Weichtheilen, in den ersten Tagen nach der Verletzung in Folge einer starken Durchfeuchtung mit Ernährungsflüssigkeit (aus den hyperämischen Gefässen) und namentlich einer reichlichen Neubildung von Bildungszellen an und erhält ein röthliches, gallertähnliches Aussehen. Von ihm aus entsteht der sog. provisorische oder äussere Callus. Derselbe bildet rings um die Bruchstelle herum eine Art Kapsel oder Zwinge. Dass jedoch dieses zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass Callus auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. — Ferner sind an der Callusbildung betheiligt die Markmembran und das Markgewebe: dieses bildet den innern oder Mark-Callus, welcher eine solide, zapfenähnliche Masse darstellt. Und, im geringsten Grade, betheiligt sich das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, wahrscheinlich auch das Knochengewebe selbst: es bildet den mittlern oder intermediären oder eigentlichen Knochen-Callus. In manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie (an den Gelenkenden) das Knorpelgewebe.

Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Osteoblastenbildung und eine Neubildung von gefässhaltigem, zellenreichem, homogenem Bindegewebe, stellenweise bisweilen auch von hyalinem oder fasrigem Knorpelgewebe (letzteres ist bei Fracturen thierischer Knochen meist allein vorhanden) eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass Haufen von zahlreichen, mehr oder weniger gleichmässig vertheilten, unverkalkten Zellen bleiben, was dem neugebildeten, noch gefässreichen Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und innern, theilweise auch im provisorischen oder äussern Callus feste Knochensubstanz: definitiver Callus. Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommene Markhöhle sich herstellen kann.

Im Einzelfalle gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach der Art der Fractur (vollständige oder unvollständige Fractur; Fissur, Infraction — Quer-, Schief- und Längsfractur — einfache, mehrfache, Splitter-Fractur), nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periosts, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasats, nach der Art der Knochen u. s. w.

Die Dupuytren'sche Unterscheidung in einen provisorischen und definitiven Callus hat keine Berechtigung mehr, wenigstens insofern nicht, als sie beide Callusformen für verschieden nach Entstehungsart, nach Ort und Zeit der Entstehung erklärte. Besser spricht man daher nur von äusserem, innerem und intermediärem Callus. Aber in histologischem Sinne ist allerdings der erste provisorische Callus wesentlich verschieden vom spätern oder definitiven.

Nach Heilung von Fracturen mit starker Dislocation der Bruchstücke oder nach complicirten Fracturen entsteht nicht selten ein voluminöser und unregelmässiger Callus, der sich bisweilen niemals oder nur unvollständig zurückbildet (sog. luxuriirender Callus, Osteoma fracturae).

Die Callusbildung geht vorzugsweise vom Periost und von den umliegenden Weichtheilen aus, wenn die Bruchenden übereinander gelegen sind. Die Markhöhle schliesst sich dann an ihren Enden knöchern; ein Theil der compacten Substanz der Knochenenden, besonders die scharfen Kanten und Spitzen werden resorbirt.

Bei der Heilung der Resectionen entsteht entweder eine knöcherne Ankylose, welche am Knie- und Fussgelenk erwünscht ist; oder es tritt eine mehr oder weniger vollständige Beweglichkeit ein. Meist werden dann die resecirten Gelenkenden, welche bisweilen auch in der Form den alten ähnlich werden, durch fibröse Stränge so locker verbunden, dass eine ziemliche Beweglichkeit stattfindet. (Selten entsteht ein wirkliches Gelenk mit Gelenkknorpel, Gelenkhöhle und Kapsel.)

Regenerationen ganzer Knochen sind selten.

Ich besitze die Clavicula einer Frau, welche sich vor 45 Jahren durch eitrige Periostitis löste: es hat sich ein neues Schlüsselbein gebildet, welches die ungefähre Form des alten hat und ganz normal fungirt.

B. Die Hypertrophie von Knochengewebe

kommt theils rein in verschiedner Weise, theils in Uebergängen zur Knochengeschwulst aus verschiednen Ursachen vor.

a) Die Hypertrophie der Knochen (im engern Sinne) findet sich total (Riesenwuchs), — oder partiell, angeboren (Finger und Zehen) oder erworben (die normalen Knochenvorsprünge an Muskelinsertionen bei stark arbeitenden Menschen, der Schädel bei Hydrocephalie).

Das gewöhnliche Genu valgum, z. B. der Bäcker, entsteht durch übermässiges Wachsthum des Condylus internus femoris: dies liegt in dem Mangel des Widerstandes, welchen der entsprechende Theil der Tibia zu leisten hat, während des stundenlangen Stehens mit geknickten Knieen. (So erklärt sich auch das übermässige Wachsen eines Zahnes, wenn der gegenüberliegende fehlt.)

b) Die Elongation der Knochen kommt nur an den grossen Röhrenknochen vor: spontan, nach Osteomyelitis, nach Necrose, Fracturen; bisweilen an Amputationsstümpfen, unter grossen Fussgeschwüren.

c) Die Hyperostose der Knochen, d. h. die Zunahme des Dickendurchmessers, kommt entweder am ganzen Knochen, ausser der Naht und den Gelenken, oder nur an einem Theil desselben (Periostose) vor. Sie betrifft entweder nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

d) Das Osteophyt, d. i. eine der Knochenoberfläche fest aufsitzende, aber durch ihre wenigstens Anfangs meist schwammige Textur und ihren Gefässreichthum davon sich unterscheidende Knochenneubildung, findet sich als diffuses, sammtähnliches, oder als splittrig-blättriges, oder als warzen- und tropfsteinartiges, oder als dorn- oder griffelartiges, oder als blumenkohlartiges, oder als Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossnen und im Fluss erstarrten Knochenmasse. — Die Osteophyten bestehen in den früheren Stadien aus netzförmigem Knochengewebe, dessen weite Lücken im Centrum ein Gefäss, im übrigen Theil fibröses Gewebe enthalten. Im weitern Verlauf nimmt die Knochenmasse meist in concentrischen Schichten zu, die Ausfüllungsmasse ab, bis schliesslich nur noch das Gefäss vorhanden ist (Sclerosirung der Osteophyten). So bleiben sie entweder, oder es tritt, ähnlich der normalen Markraumbildung, wiederum eine Schmelzung des Knochengewebes ein: secundärer spongiöser Zustand.

Bei der ossificirenden oder osteoplastischen Periostitis entstehen die sog. Osteophyten vom Periost aus, nach Billroth aus der Knochenoberfläche durch Verknöcherung der granulirenden kleinen Gefässe der Knochenoberfläche.

e) Exostose heisst eine dem Knochen fest aufsitzende, geschwulstförmige Knochenneubildung. Man unterscheidet die circumscripte Hyperostose, die Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista, die rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; die Enostose, d. h. Exostose im Innern des Knochens. — Die Exostose entsteht gewöhnlich aus dem Bindegewebe des Periosts resp. des Marks (Enostose); seltner aus Knorpelsubstanz (sog. Exostosis cartilaginea), besonders aus den peripherischen Schichten des Epiphysenknorpels der Phalangen. Letztere stellt einen an der Oberfläche von Knorpelsubstanz überzognen Auswuchs, also eine Art Gelenkende dar.

C. Die Knochengeschwulst, das Osteom (oder Osteoid)

ist eine geschwulstförmige Neubildung, bei welcher die Ossification das regelmässige, typische Ende der Entwicklung darstellt, während jene bei manchen Enchondromen, Fibromen u. s. w. etwas Zufälliges ist. Die Osteome enthalten entweder fast nur Knochengewebe mit Gefässen und Periost: Ost. durum s. eburneum; oder es liegt in ihrem Innern ausserdem eine schwammige, mit Mark gefüllte Knochenmasse: Ost. spongiosum; oder es finden sich grosse Markhöhlen, welche manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen: Ost. medullosum s. myelodes.

Nach dem Fundorte sind die Osteome hyperplastische oder heteroplastische (in Gehirn, Lungen etc.).

Nach dem Muttergewebe unterscheidet man Osteome, welche aus Binde- oder Knorpelgewebe hervorgehen: die meisten Osteome entstehen aus Bindegewebe; — die Exostosis cartilaginea, welche aus compactem oder spongiösem Knochengewebe besteht und mit einer dünnen Knorpellage bedeckt ist (besonders an den langen Röhrenknochen); — die hyperplastischen Osteome (gewöhnliche Exostosen, tendinöse, aponeurotische und apophytische Osteome, gewöhnliche und discontinuirliche Osteome — Reit- und Exercirknochen) sind meist einfach, seltner multipel (seniler und infantiler Rheumatismus nodosus, syphilitische Exostosen). — Die heteroplastischen Osteome gehen zum Theil in die hyperplastischen, besonders die tendinösen u. s. w. über. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen (sog. parosteale Osteome), besonders auch in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke, in der Arachnoidea cerebralis und spinalis, in der Dura mater des Gehirns; theils liegen sie entfernt davon: im Innern der Nervencentralapparate, im Innern des Auges, der Lungen. (Vergl. Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 1.)

D. Die Umwandlung von andersartigem Gewebe in Knochengewebe

kommt sehr häufig vor, hat aber meist geringe practische Wichtigkeit, da sie entweder nur geringe Ausdehnung erreicht, oder ein Folgezustand andersartiger, schon an sich wichtiger Vorgänge, besonders des Altersmarasmus, chronischer Entzündungen und verschiedner Neubildungen ist.

Eine Umwandlung von normalem Bindegewebe in Knochengewebe findet sich häufig mit gleichzeitiger Verkalkung an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater des Gehirns, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; im Gehirn selbst; in den Herzklappen und in der Wand grösserer Gefässe, besonders Arterien; in der Haut, in den Lungen, an der Chorioidea, im Glaskörper, in atrophischen Augen etc.

Ueber Myositis ossificans progressiva s. Münchmeyer (Ztschr. f. rat. Med. 1868. XXXIV, p. 9).

Eine Umwandlung von neugebildetem Bindegewebe in Knochengewebe kommt vor: in Pseudomembranen seröser Häute, besonders der Pleuren, in dem neugebildeten Bindegewebe um chronisch entzündete Gelenke, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibromen, Enchondromen, Carcinomen, Cysten, — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltner in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben. In letzteren Fällen ist das Knochengewebe compact oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Die Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochengewebe kommt vor: als fast regelmässiger Altersvorgang, sowie nach Verwundungen und nach chronischen Entzündungen der Umgebung an den Knorpeln des Kehlkopfs, besonders Schild- und Ringknorpel, der

Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten (als knöcherne Schale oder als Knorpelbildung im Innern).

VII. Neubildung von Knorpelgewebe.

J. Müller, Arch. d. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXX. Geschwülste. 1838. p. 31. — Herz, De enchondromate. Erlangen 1843. — Schaffner, Ueb. d. Enchondrom. Würzb. 1845. — Ranke, De enchondromate. Hall. 1848. — Fichte, Ueb. d. Enchondrom. Tüb. 1850. — Redfern, Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Virchow, Dessen Arch. 1853. V, p. 216. Würzb. Verh. VII. Entwicklung des Schädelgrundes. 1857. Die krkh. Geschw. 1863. I, p. 435. — Scholz, De enchondrom. Vratisl. 1855. — O. Weber, Die Knochengeschw. 1856. — H. Meckel, Ann. d. Char. 1856. VII, p. 60. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 414.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes. Am häufigsten besteht es aus hyalinem, seltner aus Netz- und aus Faser-Knorpel. Die Grundsubstanz ist fast stets chondrin-, selten leim- oder eiweisshaltig.

Nach Neumann (l. c.) befindet sich zwischen Knorpelzellen und der Wandung der sog. Knorpelhöhlen kein mit Flüssigkeit gefüllter Raum, wie allgemein angenommen wird, sondern eine feste Substanz, welche mit der übrigen Grundsubstanz in continuirlicher Verbindung steht und als ein differenzirter Theil derselben zu betrachten ist. Auf ihrer Quellbarkeit beruht die bekannte Schrumpfung der Knorpelzellen: letztere werden bei jeder Volumszunahme jener zusammengepresst. N. nennt diese Substanz Pericellularsubstanz.

Das Knorpelgewebe entsteht entweder vom Knorpelgewebe selbst, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe, am seltensten aus Knochengewebe. Im erstern Falle theilen sich die Knorpelzellen und scheiden neue Grundsubstanz aus. Oder es tritt, wie beim normalen Dickenwachsthum der Knorpel, eine Umwandlung der untersten Schichten des Perichondriums in Knorpelgewebe ein. Dieselbe Umwandlung findet sich bisweilen im Bindegewebe andrer Stellen. In den meisten Fällen entsteht aber Knorpelgewebe aus Bindegewebe in der Weise, dass sich die Bindegewebskörperchen wiederholt theilen und zu indifferenten Zellen werden, welche sich dann in Knorpelzellen umwandeln und Grundsubstanz ausscheiden. Seine Entstehung und sein Wachsthum zeigen nichts Besonderes. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Die Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor als Regeneration von Knorpelsubstanz, am häufigsten als Zwischenzustand zwischen Hypertrophie und Geschwulst, selten als reine Hypertrophie und als reine Geschwulst.

A. Die Regeneration von Knorpelgewebe

findet meist nur langsam statt. Sie kommt am häufigsten an den Rippenknorpeln, selten an den Gelenken zur Beobachtung. Knorpelwunden

heilen meist erst nach vielen Wochen, und fast stets nur durch Bindegewebe. Bei leichteren uncomplicirten Wunden tritt unter gleichzeitiger Erweichung der Knorpelgrundsubstanz eine Vermehrung der Knorpelzellen an der Schnittfläche ein; die neu entstandnen Zellen verlassen die Knorpelkapseln, gerathen in die Wundfläche und bilden gewöhnliches Bindegewebe, aus welchem später aber Knorpelgewebe oder Knochengewebe hervorgehen kann. — Bei tieferen und complicirten Wunden geschehen dieselben Veränderungen in grösserer Tiefe und bilden sich aus den Perichondriumgefässen neue Gefässe.

Nach Reiz (-Stricker, Ber. d. Wien. Acad. LV, p. 501. 1867) füllt die Wundfläche der Trachea zuerst eine fasrige, mit Kernen durchsetzte Kittsubstanz aus, und die wuchernden Knorpelzellen schicken fadenförmige, von einer Wundfläche zur andern reichende Fortsätze aus.

Nach Archangelsky (Berl. Ctrlbl. 1868. No. 42) besteht die Narbe einer Knorpelwunde aus Bindegewebe; dies geht nach einiger Zeit allmälig in Knorpel über, indem die Bindegewebskörperchen sich in Knorpelkörperchen umbilden; aus diesem Faserknorpel bildet sich später der wahre, hyaline. — Barth (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 40) sah an den Rippenknorpeln von Hunden und Kaninchen nach deren vollständiger Durchschneidung Regeneration nach drei Monaten; anfangs fand Verwachsung durch neugebildetes Bindegewebe statt. — Legros (Gaz. méd. de Par. 1869. No. 66), sowie Peyraud (Ibid. No. 28) fanden Regeneration des Knorpels in ihren Experimenten überall da, wo das Perichondrium erhalten blieb. Sie geht von dessen unterster Lage, d. h. von den darin befindlichen Zellen aus.

Der sog. Knorpelcallus kommt bisweilen bei der Heilung von Fracturen beim Menschen und besonders bei manchen Thieren vor.

Ein Ueberzug neuer Gelenke mit Knorpel wird nach Luxationen, Resectionen, bei Pseudarthrosen nicht selten beobachtet.

B. Die Hypertrophie des Knorpels

zeigt sich selten rein, meist in Uebergängen zur Geschwulst.

Die gleichmässige Verdickung des Knorpels, z. B. der Bronchialknorpel, kommt bei manchen Bronchiectasien vor.

Der Knorpelauswuchs, die Ecchondrose stellt kleine, ein- oder mehrfache Geschwülste dar, welche nicht selten an den Rippen, am Larynx und an der Trachea, an Gelenkknorpeln, besonders der Schambeinfuge, bei Arthritis deformans auch in der Peripherie der Gelenke vorkommen und ohne practische Bedeutung sind. (Die sog. Ecchondrosis spheno-occipitalis ist ein Rest der fötalen Chorda dorsalis.)

Die dendritische Vegetation bildet kleine oder grössere, zottige Bildungen, welche vorzugsweise aus gefässhaltigem Bindegewebe, am freien Theil aus Knorpelsubstanz zusammengesetzt sind. Sie entstehen aus der Synovialhaut, oder aus dem Periost, oder aus dem Knorpel der Gelenke, besonders des Kniegelenks. Die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen können schliesslich, bisweilen nach erfolgter partieller Verkalkung oder Verknöcherung, frei werden: sog. freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse.

C. Die Knorpelgeschwulst, das Enchondrom oder Chondrom.

Das Enchondrom ist eine ein- oder mehrfache, meist umschriebne, verschieden grosse Geschwulst von rundlicher Form und von glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche. Die Enchondrome bestehen fast nie aus Knorpelsubstanz allein und zwar aus einer oder mehreren Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar. Zunächst nach der Art des Knorpels, aus dem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel; oder (seltner und nur neben andern Knorpelarten) aus Netzknorpel; oder aus Faserknorpel mit homogener oder fasriger Grundsubstanz — sog. harte Enchondrome; oder aus Schleimknorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten runden, ovalen, sternförmigen u. s. w. Knorpelzellen — sog. weiche oder Gallert-Enchondrome. Diese Knorpelarten bilden bald einzeln für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt, oder gehen allmälig in einander über. — Ferner nach Art, Menge und Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden, verschieden gefässhaltigen Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen. Es bildet stets die Kapsel und häufig die Gefässe tragenden Scheidewände im Innern.

Das weiche oder Gallert-Enchondrom (Ench. molle s. gelatinosum) enthält wesentlich grössere sternförmige Zellen, ist sehr feucht und zeigt eine eigenthümlich schlüpfrige, dem Hühnereiweiss ähnliche Schnittfläche. Ist es reich an Schleim, so entsteht das Ench. mucosum, welches von der secundären Erweichung andrer Enchondrome unterschieden werden muss. Enthält es sternförmige Zellen, so entsteht Meckel's Sternknorpelgeschwulst, Virchow's Ench. myxomatodes, wenn der Knorpel, Virchow's Myxoma cartilagineum, wenn das Schleimgewebe überwiegt. Enthalten die weichen Enchondrome eine eiweissartige Grundsubstanz, so entsteht Virchow's Ench. albuminosum.

Die microscopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Menge der Knorpelzellen ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: die Zellen sind manchmal spindel- oder sternförmig und beweglich, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist. Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt, wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach (Osteoidenchondrom), bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. Im Zellinhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der

Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedner Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedner Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondroms häufig vorkommen. Abgesehen von denjenigen, welche auch im normalen Knorpel in geringem oder hohem Grade sich finden (Verfettung und Verkalkung der Zellen, Trübung und Fasrigwerden der Intercellularsubstanz), sind besonders erwähnenswerth:

die Vascularisation, welche in manchen Enchondromen der Vorläufer der Verknöcherung ist, in andern eine teleangiectatische Entwicklung erreicht;

die Verkalkung, welche nur die Zellen, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich betrifft;

die Verknöcherung, welche sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen vorkommt und bald nur einzelne, centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondroms (z. B. an solchen des Periosts die letzterem zugekehrten Partien);

die Tuberculisirung, welche auf einer meist partiellen Umwandlung des Enchondroms zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz beruht; und

die Erweichung, welche in einer Fettmetamorphose der Zellen und in einer schleimigen Umwandlung der Grundsubstanz besteht. Sie tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Herden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser und weicher Knochenenchondrome, auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synoviaähnlich weich, hell oder trübe, blass gelblich oder röthlich gefärbt; bisweilen schliessen sie noch kleine Knorpelreste ein. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letztern Falle entsteht das sog. cystische oder cystoide Enchondrom. Bisweilen brechen die Höhlen nach aussen durch: gewöhnliches oder fistulöses Enchondromgeschwür.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen, bisweilen selbst angeboren, vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, häufiger deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie und das Periost, namentlich bei Erwachsnen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondre Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen, Oberkiefer). Dabei bleiben die Gelenkflächen fast stets unversehrt, auch wenn, wie nicht selten, der obere und untere Knochen des Gelenks enchondromatös werden (z. B. an Hand- und Fussknochen, am Kniegelenk); auch die umliegenden Weichtheile bleiben meist intact. Seltner finden sich Enchondrome in dem Bindegewebe der Haut, zwischen Muskeln, Sehnen, Bändern, Eingeweiden, auf Fascien, in der Umgebung und im Innern drüsiger Organe (am häufigsten in Hoden, Parotis und Submaxillardrüse, Lungen, Brustdrüsen, Ovarien — an allen diesen Stellen meist combinirt mit andern Geweben), im Gehirn, im Uterus u. s. w.

Was die Entstehung der Enchondrome anlangt, so bleiben nach Virchow bisweilen in den wachsenden Knochen einzelne Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage unverknöchert übrig, welche später der Ausgangspunct der Geschwulstentwicklung werden, z. B. bei Rhachitis. Damit stimmt die Erfahrung, dass Enchondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche normal spät und

unregelmässig ossificiren, z. B. in der Umgebung der Synchondrosis spheno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der sog. Epiphysenknorpel an Röhrenknochen. Ferner finden sich Enchondrome nicht selten in retinirten Hoden, nach traumatischen Einwirkungen, an Fracturstellen.

Das Wachsthum der Enchondrome geschieht meist concentrisch, selten so, dass sich um den Mutterknoten neue oder Tochter-Knoten bilden. Die Enchondrome wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch (manche Hoden- und Parotis-Enchondrome).

Die Enchondrome finden sich meist einfach; seltner kommen mehrere, selbst viele zugleich oder bald nach einander vor: besonders in den Phalangen der Finger und Zehen bei Kindern — in den Lungen.

Die Enchondrome benachtheiligen das betreffende Organ und den Gesammtorganismus meist nur durch ihren Sitz und ihre Grösse; seltner auch durch Erweichung und Verjauchung. Das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Enchondrome hat bei Kindern bisweilen eine Cachexie zur Folge. — Nach der vollständigen Exstirpation tritt meist Heilung ein. — Selten entwickeln sich besonders bei weichen Enchondromen gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymph- und Blutgefässen, in den Lymphdrüsen, in innern Organen, besonders den Lungen. Die Weiterverbreitung geschieht durch Embolie.

Vergl. die exquisiten Fälle von O. Weber (Virch. Arch. XXXV, p. 501) und von Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. X, p. 468).

Die Enchondrome kommen nicht selten mit andern Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, Sarcom, Adenom (Speicheldrüsen), Carcinom (Hoden), Cysten (Ovarium).

Das osteoide Enchondrom (Virchow) gibt beim Kochen nicht Chondrin, sondern Leim; seine Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Intercellularsubstanz; sie sind meist klein, selten rund, meist länglich, spindel- oder linsenförmig, bisweilen mit Fortsätzen versehen; die sehr reichliche gefässhaltige Intercellularsubstanz ist nicht fibrillär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen denen man oft die Zellen kaum erkennt: hierdurch entsteht grosse Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. — Die Osteoidenchondrome bilden zum Theil die umfangreichsten Knochengeschwülste. Sie umgeben meist den ganzen Knochen. Am häufigsten sind sie an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Sie haben meist keine knöcherne Schale. Sie enthalten bald nur wenig Kalksalze und sind zu schneiden, bald sind sie nur zu sägen, besonders nach der Basis hin. Ihr regelmässiger Ausgang ist Ossification, selten Erweichung. Auch Metastasen in innere Organe kommen vor.

VIII. Neubildung von Muskelgewebe.

J. Vogel, Icon. hist. pathol. 1843. Taf. IV. — O. Weber, Virch. Arch. 1854. VII, p. 115. Berl. med. Centralbl. 1863. No. 34. Virch. Arch. XXXIX, p. 216. — Billroth, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 433. IX, p. 172. — Wittich, Königsb. Jb. 1861. III, p. 49. — Deiters, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861. p. 393. — Peremeschko, Virch. Arch. 1863. XXVII, p. 116. — Colberg, Deutsche Kl. 1864. No. 19. — Zenker, Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im

Typh. abd. 1864. p. 51. — Buhl, Ztschr. f. Biol. 1865. I. p. 263. — Virchow, Die krkh. Geschw. 1867. III, 1. H. p. 96. — Neumann, Arch. f. micr. Anat. 1868. IV, p. 323. Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 364. — Hoffmann, Virch. Arch. XL, p. 505.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskelfasern, und zwar in den meisten dieser Formen häufig vor.

1. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern.

A. Die Regeneration von quergestreiften Muskelfasern

findet sich entweder nach degenerativen Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo die Primitivbündel entarten, zerfallen und schliesslich schwinden, während das Muskelstroma und die Blutgefässe unversehrt bleiben; oder nach destructiven Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo in Folge von Durchschneidungen, Zerreissungen (um Knochenbrüche u. s. w.), von Wunden mit Substanzverlust, Traumen überhaupt, durch Eiterung u. s. w. alle Theile des Muskels (Muskelfasern, Stroma, Gefässe und Nerven) zu Grunde gehen. Die Regeneration geht nach den Einen vom Perimysium, vom Sarkolemma, besonders aber von den Muskelkörperchen, vielleicht auch von den Kernen der Capillaren u. s. w., in einer der physiologischen Muskelbildung wahrscheinlich gleichen Weise aus; nach Andern geschieht sie durch eine Längsspaltung u. s. w. der alten Muskelfasern.

Die Ansichten über die Entstehung der neugebildeten Muskelfasern gehen noch vielfach auseinander. Nach den Meisten (Peremeschko, Colberg, Buhl, Hoffmann) sind dabei vorzugsweise die sog. Muskelkörperchen betheiligt; nach Andern (Wittich, Deiters, Zenker, Waldeyer u. A.) gehen die neuen Muskelfasern aus dem Bindegewebe hervor.

Nach Buhl, Remak u. A. entsteht das (normale wie) pathologische Muskelwachsthum stets durch eine vorausgehende Theilung der Muskelkerne in der Quer- und in der Längsaxe des Primitivbündels und ist daraus die Verlängerung und die Zahlenvermehrung der Bündel abzuleiten. Durch die Längstheilung der Kerne entstehen Theilungen und Abspaltungen der Bündel der Länge nach. — Auch nach Neumann findet die Regeneration der entarteten Muskeln bei Typhus durch eine Längsspaltung der alten Fasern statt. Das Sarkolemma geht in der Intercellularsubstanz des Perimysiums auf. Die Kerne der Muskelfasern spielen dabei keine Rolle. — Neumann (Arch. f. micr. Anat.) glaubt, dass der Heilungsvorgang der Muskelwunden, wie deren Regeneration im Typhus, in einem allmäligen Hineinwachsen der durchschnittnen Muskelfasern in das Narbengewebe und durch dasselbe besteht, so dass schliesslich die von beiden Seiten her verschobnen Enden der Fasern ineinander greifen.

Maslowsky (Wien. Wochenschr. 1868. No. 12) lässt die quergestreiften Muskelfasern bei den Regenerationsprocessen grösstentheils aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen entstehen. Aehnlich ist Aufrecht's Ansicht (Virch. Arch. XLIV, p. 180). Letztere beide, sowie Kremiansky (l. c.) stützen ihre Angabe vorzugsweise darauf, dass sie auch bei der Zinnoberinjection ins Gefäss-

system einzelne spindelförmige Zellen des Narbengewebes zinnoberhaltig fanden. Nach Masl. trägt das Muskelgewebe zur Erzeugung des neuen nichts bei. Nach Aufrecht ist dies der Fall und es regenerirt sich das Muskelbündel innerhalb des Sarkolemma, wenn letzteres an Muskelwunden erhalten blieb.

Nach experimentellen Untersuchungen Weber's finden sich schon am 2. Tage nach der Verletzung junge Muskelzellen; vom Anfang der 2. Woche sind diese schon sehr lang, schmal, Primitivbündeln sehr ähnlich. Nach 4 Wochen sind die jungen Muskeln vollkommen entwickelt.

a) Die restituirende Muskelregeneration,

welche nach degenerativen Substanzverlusten eintritt, kommt fast regelmässig bei allen schweren fieberhaften Krankheiten, besonders beim abdominalen und exanthematischen Typhus (in den durch körnige, wachsige oder fettige Degeneration zu Grunde gegangnen Muskelfasern — s. p. 357), und bei Trichinenkrankheit (s. p. 138), nicht selten bei progressiver Muskelatrophie und sog. essentieller Lähmung der Kinder, bei traumatischer und Blei-Lähmung vor.

Wittich wies zuerst die physiologische Regeneration quergestreifter Muskeln nach; während bei Fröschen im Winterschlaf die ältern Muskelbündel durch Fettmetamorphose schwinden, tritt eine sehr ausgedehnte Regeneration ein. Weissmann (Ztschr. f. rat. Med. C. X, p. 279) sah dasselbe bei einem Frosch, welcher im Wasser bei knapper Nahrung zum Skelett abgemagert war, als derselbe im Mai und Juni reichlich gefüttert wurde. — Kölliker, Hdb. d. Gewebel. 1862. p. 214. Colberg, l. c. Zenker, l. c. — Klin. Beobachtungen von Duchenne de Boulogne: de l'électrisation localisée. 1855. 2. Aufl. De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique. 1868.

b) Die reconstruirende Muskelregeneration,

welche zur Ausfüllung destructiver Substanzverluste dient, tritt nur bisweilen ein, indem in den meisten Fällen blos eine gefässhaltige Bindegewebsnarbe entsteht.

(Deiters, l. c. Peremeschko, l. c. Weber, l. c.)

B. Die Hypertrophie von quergestreiften Muskelfasern

findet sich häufig in den Muskeln des Stamms und der Extremitäten, sowie im Herzen. An den Muskeln des Stamms und der Extremitäten ist die Muskelhypertrophie meist Folge gesteigerter Thätigkeit (Handarbeiter, Turner, Tänzerinnen u. s. w.); an den Respirationsmuskeln (nebst Zwerchfell) tritt sie in Folge erschwerter Athembewegungen, besonders nach Emphysem, ein; am Herzen kommt sie beiderseits oder nur in einer Hälfte, im Ventrikel wie im Vorhof, in Folge vermehrter Thätigkeit als sog. concentrische, einfache und excentrische Hypertrophie vor. In seltnen Fällen und aus unbekannten Ursachen kommt diese Hypertrophie in der Zunge vor. An letzterer Stelle bildet sie ein schweres, meist die Operation nothwendig machendes Uebel. Am Herzen und an den Athemmuskeln ist sie von der grössten practischen Bedeutung, indem sie eine sog. Compensation der zu Grunde liegenden

Affectionen der Lungen, des Herzens und der grossen Gefässe bewirkt. Der Nutzen dieser Compensation fällt weg, sobald die neugebildeten Muskelfasern entarten oder sonstwie schwinden.

Microscopisch besteht die Muskelhypertrophie in einer Verdickung der präexistirenden Primitivbündel und in einer Neubildung solcher. Die speciellen Verhältnisse sind noch nicht sicher bekannt.

(Vogel, l. c. Bardeleben, Virch. Arch. I, p. 487. Lebert, Traité d'anat. path. I, p. 448. Förster, Hdb. p. 804. Spec. path. Anat. 2. Aufl. 1863. p. 659. Heschl, l. c. p. 171. Budge, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 71. Margo, Neue Unters. üb. d. Entw. d. Muskelf. 1861. Friedreich, Krkh. d. Herzens. 1861. p. 286. O. Weber, l. c.)

C. Die Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern

(Rhabdomyom, Myoma striocellulare, Myosarcom, wahres Myom),

kommt selten rein (Herz, Zunge, Stamm, Extremitäten, Hoden), meist in Gestalt gemischter, noch zahlreiche andre Gewebe enthaltender Tumoren (gewöhnlich Cystoide) der Hoden und der Ovarien, der Steissgegend, vielleicht auch des Gehirns, selten in andern Geschwülsten (Keloid, Krebs) vor.

Beobachtungen von Rokitansky, Virchow, O. Weber, Billroth, Benjamin, Senftleben, Wallmann, Recklinghausen, Lambl, Vf., Buhl. – Nach Buhl (l. c.), welcher die Neubildung specifischer Gewebselemente im Erwachsenen läugnet, hatten sich in solchen Fällen schon im Embryo in Hoden oder Ovarium u. s. w. abnormer Weise quergestreifte Muskeln angelegt.

2. Die Neubildung von glatten Muskelfasern

kommt in Form der Hypertrophie und der Geschwulst vor; eine Regeneration derselben ist noch nicht bekannt.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben andern Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarcomen, Krebsen vor. Wir kennen aber ein sicheres Criterium dafür noch nicht.

A. Die Hypertrophie glatter Muskelfasern

besteht in einer Grössen- und vorzugsweise in einer Mengenzunahme derselben. Sie findet sich nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus, an der Harnblase, an der Prostata, an Blutgefässen aus verschiednen Ursachen, im Allgemeinen in Folge vermehrter Thätigkeit dieser Organe. Letztere hat ihren Grund in Reizungen verschiedner Art, namentlich Entzündungen, sowie in Verengerungen zwischen dem hypertrophischen Organ und der betreffenden Oberfläche (Stenose des Oesophagus, des Pylorus, der Urethra u. s. w.). Im letztern Falle dient die Hypertrophie zur Compensirung der Strictur oder Stenose häufig in so vollkommner Weise, dass die Nachtheile der Verengerung erst her-

vortreten, wenn die Hypertrophie aus irgend einem Grunde (am häufigsten Fettmetamorphose) schwindet. — Die Hypertrophie betrifft an hautartigen Organen fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa, an der Prostata gleichzeitig häufig auch das Drüsengewebe.

Microscopisch gleichen die neugebildeten Muskelfasern den normalen meist vollständig; daneben finden sich gewöhnlich auch solche von auffallender Länge und Breite. Die Hypertrophie kommt wahrscheinlich durch Theilung schon vorhandner Muskelfasern zustande.

Physiologisch findet sich eine Vergrösserung und Neubildung organischer Muskelfasern an den weiblichen Genitalien als Folge der Conception. Der Uterus zeigt gegen Ende der Schwangerschaft eine ungefähr 24fache Massenvermehrung, welche vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt wird: die Muskelfasern vergrössern sich bedeutend (um das 3- bis 11fache der Länge und das 2- bis 5fache der Breite), und bis zum sechsten Monat werden zahlreiche Muskelfasern neugebildet; auch das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. nimmt zu (Kölliker). — Die Ligamenta rotunda, sowie die von der äussersten Querfaserschicht des Uterus zwischen die zwei Blätter der Ligamenta lata ausstrahlenden Fleischbündelchen nehmen während der Schwangerschaft gleichfalls bedeutend an Masse zu und gewinnen auch unter andern Umständen eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. Luschka fand dieselben namentlich in Fällen, in welchen die Ligg. lata dauernd eine bedeutende Zerrung erfahren hatten, besonders bei lange bestandnem Prolapsus uteri, in ausgezeichnetem Grade entwickelt (Müll. Arch. 1862. p. 204).

Die glatten Muskelfasern entstehen nach Kölliker (Z. f. wiss. Zool. I, p. 72), Förster (Hdb. p. 260), Arnold u. A. aus dem Bindegewebe, nach Moleschott und Piso-Borme (Unters. z. Naturl. IX, p. 5) aus den Muskelfasern selbst, theils durch Längsspaltung, theils durch Ast- und Knospenbildung derselben.

Johnson (Royal med. and chir. soc. Dec. 1867) fand in allen Formen des chronischen Morbus Brightii die Muskelschicht der kleinen Nierenarterien sehr hypertrophisch.

Die Neubildung glatter Muskelfasern unabhängig von präexistirenden solchen, wie in manchen pleuritischen Schwarten, in manchen Sarkomen u. s. w., ist noch nicht sicher erwiesen. Zwar fand Arnold (Virch. Arch. XXXIX, p. 270) in einem Fall von älterem abgesacktem Empyem an der Innenfläche des Sacks glatte Muskelfasern in solcher Menge neugebildet, dass sie einen continuirlichen ziemlich dicken musculösen Ueberzug darstellten; dieselben entstanden aus rundlichen, am meisten nach innen gelegnen Zellen. Ganz gleich verhält sich ein früher von Leo-Wolf an Pleura und Pericardium beobachteter Fall (Heidelb. Diss. 1832). Neumann (Arch. d. Heilk. X, p. 600) hat dagegen bewiesen, dass die von Obigen angeführten Eigenschaften nicht genügen, um die betreffenden Zellen als glatte Muskelfasern anzusehen, dass diese vielmehr wahrscheinlich zur Entwicklung von neuem Bindegewebe in Beziehung stehen.

B. Die Geschwulst aus glatten Muskelfasern

(Myom, Leiomyom, Fibromyom, Fibroid im engern Sinne, Myofibroid)

ist im Allgemeinen dem gewöhnlichen Fibrom (p. 416) ähnlich, verschieden gross, rund, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar. Die Schnittfläche ist glatt oder flach hüglig, glänzend und je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibromen gleich, oder grauroth,

weicher, unregelmässig fasrig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend.

Das Microscop zeigt ausser gewöhnlichem Bindegewebe und Gefässen organische Muskelfasern in wechselnder Menge, selten so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, meist als vorzugsweisen Bestandtheil derselben. Die Muskelfasern liegen bald eingebettet in meist spärliches, selten reichliches Bindegewebe, bald bilden sie für sich vollständige Züge von verschiedner Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehreren, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sog. interstitielles Myom), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sog. subseröses Myom), oder unter der Schleimhaut (sog. polypöses Myom oder fibröser Polyp). Seltner findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus, in der Prostata (meist als sog. Hypertrophie des mittlern Lappens), in der äussern Haut, besonders im Scrotum, in der Venenwand (V. saphena und ulnaris).

Die Metamorphosen und Combinationen, sowie die Folgen des Myoms sind dieselben, wie die des Fibroms. — Besonders bemerkenswerth ist das Myoma cavernosum s. teleangiectodes, welches nicht selten die Fähigkeit acuten An- und Abschwellens hat.

Die Ursachen der Myome sind: höheres Alter, mangelhafter Gebrauch, Catarrhe der betreffenden Schleimhaut.

IX. Neubildung von Nervengewebe.

Arnemann, Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark. 1787. — Flourens, Ann. d. sc. nat. 1828. XXXIII. — Steinrück, De nerv. regenerat. 1838. — Nasse, Müll. Arch. 1839. p. 405. — Schön, Müll. Arch. 1840. — Langer, Bau d. Nerven. 1842. — Brown-Séquard, Gaz. méd. de Par. März 1850. — Waller, Müller's Arch. 1852. p. 392. — Bruch, Zeitschrift für wissenschaftl. Zool. 1854. VI, p. 135. — Wedl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. XI. p. 13. — Lent, De nervorum dissectorum commutat. ac regenerat. Berol. 1855. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 248. — Marfels, Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857. — Klob, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1858. — Buhl, Aerztl. bayerisches Intelligenzbl. 1858. — Gluge u. Thiernesse, Bull. de l'acad. r. d. sc. à Brux. 1859. — Philippeaux u. Vulpian, Gaz. méd. 1860. No. 27—39. — Hjelt, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 352. — Remak, Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 441. — Schiff, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. I, p. 700. II, p. 413. — Neumann, Arch. d. Heilk. IX, p. 193 — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 141. Arch. XIII, p. 256. D. krankh. Geschw. III, 1. H. p. 233. — Hertz, Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 251. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. 1869. V, p. 42.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt fast stets nur in Form von Nervenfasern, sehr selten in der von Ganglienzellen vor. An ersteren findet sie sich als Regeneration, als Hypertrophie und als Nervengeschwulst.

A. Die Regeneration durchschnittner Nerven verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. In beiden Fällen bleibt das oberhalb der Schnittstelle gelegne Stück des Nerven normal (Einfluss der Nervencentralorgane), während die Nervenfasern unterhalb der Schnittstelle (nach Manchen nur zunächst dieser, nach Andern in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihren Endausbreitungen) entarten. Die Entartung lässt die Faserscheide intact, sie betrifft vorzugsweise das Nervenmark, in geringerem Grade den Axencylinder. Sie besteht zunächst in einer leichteren Gerinnung des Nervenmarks; darauf in einer Einkerbung und Spaltung in zahlreiche kleine, krümliche, Anfangs eckige, später sich abrundende Stücke; endlich in einer Fettmetamorphose letzterer mit schliesslicher Resorption. Nach Manchen bleibt dabei der Axencylinder (welcher wahrscheinlich die Leitung der Nervenerregung vermittelt) normal, nach Andern geht er unter. Nach Manchen hat in Folge der Umwandlung des Marks die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört und die Degeneration der Fasern besteht in einer Rückkehr derselben zum Embryonalzustand, wo diese Scheidung gleichfalls nicht besteht. In der Faserscheide entstehen zahlreiche Kerne, im Innern sammelt sich Serum an.

Nach der einfachen Durchschneidung der Nerven tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Marks und vielleicht auch des Axencylinders der Nervenfasern des peripherischen Endes und nachherige Regeneration derselben ein. — Nach Ausschneidung eines Nervenstücks erfolgt eine Degeneration der Fasern des peripherischen Nervenendes. Letztere, sowie die Regeneration derselben und die des ausgeschnittnen Nervenstücks wird von verschiednen Autoren verschieden beschrieben: nach den Meisten theilen sich zuerst wiederholt die Kerne des Neurilems und scheiden dann eine homogene, erst später zu Nervensubstanz werdende Masse aus. Die Länge des ausgeschnittnen Stücks, welches sich regenerirt, kann 2—8, selbst 12—20 Mm. betragen.

Nach einer neuern Ansicht besteht keine wesentliche Differenz in der Regeneration, mag der Nerv einfach durchschnitten oder ein Stück ausgeschnitten sein. Im centralen Nervenende entstehen neue Nervenfasern durch eine endogene Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern; im peripherischen Nervenende bilden sich neue Fasern innerhalb der degenerirten alten. Die Wiedervereinigung der im peripherischen Nervenstück entstandnen neuen Fasern mit den gleichen Fasern des centralen Stücks erfolgt wahrscheinlich durch Hereinwachsen der Fasern beider Nervenenden in das Granulationsgewebe.

Ueber die histologischen Verhältnisse der Nervenregeneration nach Durchschneidungen existiren sehr abweichende Ansichten. Bruch und Schiff sahen bisweilen eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden ohne vorhergehende Degeneration, eine sog. reunio per primam intentionem. Aehnliches fand Hertz.

Nach Waller u. Bruch gehen alle Primitivfäden des peripherischen Nervenstücks vollständig zu Grunde, vom centralen Theil aus erfolgt vollständige Regeneration. Nach Lent degeneriren von den Primitivfäden im peripherischen Stück blos Axencylinder und Mark, welche sich in der übrig bleibenden Zellscheide wieder bilden. Nach Schiff degenerirt im peripherischen Nervenstück blos das Mark; die Lücke füllt sich mit neuen Primitivfäden, welche von beiden Enden aus nach der Mitte zu wachsen und sich hier vereinigen; es entstehen blasse cylindrische Streifen, in welchen sich zuerst der Axencylinder, dann die Zellscheide, zuletzt das Mark bildet. — Nach Lent, Hjelt u. A. vermehrt sich nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe, wie im peripherischen Stück die Zahl der Kerne in den Bindegewebsscheiden auffallend, und die neuen Nervenfasern gehen wahrscheinlich aus dieser Wucherung des Bindegewebes hervor.

Leveran (Journ. de l'anat. et de la phys. 1868. p. 305) und besonders Hertz (l. c.) halten die runden, granulirten, sowie die daraus hervorgehenden länglichovalen oder spindelförmigen Zellen, welche theils in der Faserscheide, theils zwischen den Fasern des peripherischen Nervenstücks und in der centralen Anschwellung liegen, für ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder deren Abkömmlinge.

Nach einem Experiment, wo Remak den N. ischiadicus acht Monate nach der Durchschneidung untersuchte, schliesst derselbe, dass die neuen Nervenfasern sich innerhalb der Schwann'schen Scheide, und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern bilden, dass sie wahrscheinlich aus dem Axencylinder und zwar durch Längstheilung desselben entstehen. — Nach Neumann erleiden die Fasern des centralen Nervenendes eine Degeneration und eine Regeneration. Die erstere besteht in dem Verschwinden des Marks aus den Nervenfasern, in derselben Länge, in welcher sich Granulationsgewebe in der Zellscheide bildet. Die Regeneration besteht zunächst in einer Verbreiterung der Fasern, welche vorzugsweise die Primitivscheiden betrifft; dann in einer Längsstreifung der Fasern und in einer schliesslichen Zerspaltung der Faserenden in Bündel blasser schmaler paralleler Bänder, welche nach oben in markhaltige Fasern, nach unten in das Granulationsgewebe sich erstrecken. Im Gegensatz zu Remak lässt N. nicht nur den Axencylinder, sondern diesen und das umgewandelte Mark sich längsspalten. Allmälig werden die Fasern vom Centrum nach der Peripherie hin markhaltig: entweder durch Ablagerung von Mark, oder durch Umwandlung ihrer äussern Schicht. Zuletzt wächst wahrscheinlich die verdickte Primitivscheide der Mutterfasern zwischen die einzelnen Tochterfasern hinein. Die Regeneration des peripherischen Nervenendes erfolgt in derselben Weise, und unabhängig vom centralen.

Philippeaux und Vulpian (Gaz. des hôp. 1861. No. 52) sahen vom Centrum abgetrennte Nerventheile selbst dann sich regeneriren, wenn keine Wiedervereinigung mit den centralen Nerventheilen erfolgte. Sie schnitten bei zwei Hunden ein fast 1'' langes Stück aus dem Nerv. lingualis aus und transplantirten es unter die Haut der Inguinalgegend. Nach sechs Monaten fanden sie nicht blos in dem peripherischen, isolirt gebliebnen Stück des N. ling. sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch in dem transplantirten Stück eine Anzahl feiner, meist 0,005 Mm. dicker Fasern.

Nach Nervendurchschneidungen entarten die blassen Terminalfasern im Innern der motorischen Endplatten, während Kerne und feinkörnige Substanz derselben unverändert bleiben (Krause, Ztschr. f. rat. Med. 1863. XXI, p. 73). — Ueber die Regeneration der feinsten Nervenfasern, der sog. Nervenepithelien, Nervenendplatten u. s. w. wissen wir nichts.

Courvoisier (Arch. f. micr. Anat. II, 1. H. p. 13) hat die nach Nervendurchschneidung eintretenden Veränderungen des centralen und peripherischen Stücks benutzt, um die Verlaufsrichtung der Nervenfasern der Rami communicantes des Sympathicus zu ergründen. Hierbei sah er in den (von der zugehörigen Ganglienzelle) peripherischen Nervenfasern zuerst Markgerinnung, dann Resorption der Fettkügelchen und des (wohl auch verfetteten) Axencylinders, bis endlich die bindegewebige Scheide der Faser entleert ist und zusammenfällt. Auch die Nerven-

zellen unterliegen der fettigen Entartung. Dabei schiessen an deren Oberfläche kleine gestielte Knötchen hervor (sog. Degenerationsknötchen), welche wie eine Perlengarnitur um den Umfang der Zellen liegen.

Nach Quetschungen der Nerven geht das Mark der Nervenfasern dieselben Veränderungen ein wie nach der Durchschneidung; aber sowohl histologisch als physiologisch konnte Erb nachweisen, dass danach die Axencylinder in dem peripherischen Nervenstück persistiren. Ebenso fand Erb an der Quetschungsstelle eine durch Anfangs runde, dann spindelförmige Zellen bewirkte, beträchtliche Verdickung des Neurilems, welche die Nervenregeneration selbst hindert, aber wahrscheinlich später schwindet.

Die Zeitdauer der Nervenregeneration ist am kürzesten nach einfachen Schnittwunden, wie chirurgische und experimentelle Erfahrungen beweisen. Länger ist sie nach Ausschneidung eines Nervenstücks. Uebersteigt letzteres eine gewisse Länge (2—4 Ctm.), so erfolgt gar keine Regeneration. Im Allgemeinen sollen sensible Nerven leichter zusammenheilen und wieder functionsfähig werden als motorische. Nach Heilung von Schnittwunden gemischter Nerven stellt sich die Sensibilität früher her als die Motilität.

Descot sah nach 40 Tagen, Schiff bei sehr jungen Thieren selbst nach 7—14 Tagen Heilung und vollständige Functionsfähigkeit durchschnittner Nerven eintreten. Paget (Lect. on surg. path.) fand in zwei Fällen schon nach ca. 15 Tagen die ersten Spuren wiedererwachsender Empfindlichkeit. — Nach Durchschneidung des N. facialis (bei der Kieferresection) schwindet die Lähmung der betroffenen Gesichtsmuskeln gewöhnlich erst nach 2—3 Monaten wieder. — Nach Laugier soll durch die Nervennaht schon nach zwei Tagen die Bewegung möglich gewesen sein.

Die doppelsinnige Leitung der Nerven ist experimentell bewiesen durch die Vereinigung des N. hypoglossus mit dem N. lingualis (Bidder 1842; Philippeaux und Vulpian 1863; Rosenthal 1864).

Nelaton (1863) und Laugier (1864) haben am Menschen die Nervennaht zum rascheren Eintritt der Functionirung empfohlen; sie hat vielleicht nur an sensibeln Nerven Erfolg. — Nach A. Wagner, Schuh, Nussbaum und Szymanowski (Prag. Vjschr. 1865. IV, p. 52) wird die Leitung in den sensibeln Nerven selbst nach ausgiebiger Neurectomie nur zum Theil aufgehoben oder nur auf wenige Tage unterbrochen. Die Leitung in sensibeln Nerven kann auch auf Umwegen, ohne dass eine Vereinigung der durchschnittnen Nervenenden stattgefunden hat, zustandekommen. Diese Leitung durch anastomotische Nervenäste ist nach Szymanowski zu beweisen: a) durch das anatomische Präparat; b) durch die Schmerzempfindung, welche der Kranke auch nach Durchschneidung des centralen Endes beim Schnitt durch das peripherische mitunter empfunden hat; c) dadurch, dass durch die Neurectomie an Gesichtsnerven nur selten die Empfindung sofort ganz aufgehoben wird. Etc. — Die Physiologen haben ähnliche Beobachtungen selbst am Splanchnicus gemacht.

Die Regeneration von Ganglien,

die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist beim Menschen noch nicht sicher erwiesen.

Nach Valentin und Walter (De regener. gangl. Bonn. 1853) kommt bei Thieren nach Exstirpation von Ganglien eine Regeneration von Ganglienzellen vor. Schrader und Schiff fanden dies nicht bestätigt. — Arnemann, Brown-Séquard und H. Müller sahen bei Thieren eine Regeneration des untern Theils des Rückenmarks. Gleiches sah Schiff nach Durchschnitten verschiedner Stellen des Rückenmarks und Gehirns. — Masius u. v. Lair (Berl Ctrlbl. 1869.

No. 39) sahen an Fröschen eine anatomische und functionelle Wiederherstellung des Rückenmarks (es wurden Stücke von 1—2 Mm. Länge ausgeschnitten). Sie brauchte ca. 6 Monate Zeit und verhielt sich ähnlich wie die nach Durchschneidung von Nervenfasern. — Voit (Münchn. acad. Ber. 1868) sah an Tauben eine Neubildung von Grosshirnsubstanz mit Herstellung ihrer Thätigkeit.

H. Demme (Militär.-chir.-Studien. 1861. I, p. 55) hält eine Art unmittelbarer Vereinigung in den Centralorganen des Nervensystems bei Hieb- und Stichwunden für wahrscheinlich. Bei den mit Substanzverlust verbundenen Nervenverletzungen tritt eine Ausfüllung durch ein interstitielles Narbengewebe ein. Einmal will D. Regeneration von ächter Nervensubstanz in den Centralorganen gesehen haben: sie entsteht durch freie Bildung von Primitivröhren innerhalb der bindegewebigen Zwischensubstanz.

B. Eine Hypertrophie der Nerven

kommt bisweilen bei Hypertrophie der betreffenden Organe (sowohl der Extremitäten, als des Herzens) vor, scheint aber (ausser am schwangern Uterus, wo sie physiologisch ist) nie die Primitivfasern der Nerven, sondern nur das Nervenbindegewebe zu betreffen. — Wahrscheinlich aber findet sich eine wahre Nervenhypertrophie an der Retina: sie besteht in Verdickung der Primitivröhren oder in Markhaltigwerden von sonst marklosen Fasern.

C. Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom

besteht aus gefässhaltigem Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind selten parallel gelegen, meist vielfach verästelt und dicht unter einander verfilzt, breit oder schmal, meist markhaltig, selten marklos; gewöhnlich ohne Zusammenhang mit den Fasern des betreffenden Nerven.

Manche Neurome enthalten fast nur graue, marklose, in ihren Bindegewebslagen schwer erkennbare Nervenfasern: Neuroma amyelinicum im Gegensatz zum N. myelinicum.

Virchow unterscheidet die reinen Neurome, in denen die nervösen Bestandtheile überwiegen, die teleangiectatischen Neurome, und je nach der Art des Interstitialgewebes die fibrösen, gliösen und mucösen Neurome.

Das sog. Rankenneurom, Neur. cirsoideum s. plexiforme, characterisirt sich dadurch, dass die Nervenfasern und Nervenfaserbündel schon für das blosse Auge unregelmässige Knäuel bilden. Es kommt am häufigsten in der Schläfen- und Nackengegend vor; es ist meist oder stets congenital. — Vergl. darüber Verneuil, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1857. p. 25. Billroth, Arch. f. klin. Chir. IV, p. 547. XI, p. 232. Bruns, Virch. Arch. L, p. 80.

Nach Förster (Würzb. med. Ztschr. II, p. 103) gehen die Nervenfasern des Neuroms aus spindelförmigen Zellen hervor, welche im Bindegewebe entstehen, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen und allmälig nervenmarkartigen Inhalt bekommen. — Aehnlich Heller (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 338). — Genersich, Ib. IL, p. 15.

Das Neurom kommt vor im Verlauf eines oder mehrerer peripherischer, meist spinaler, selten cerebraler und sympathischer Nerven in verschiedner Zahl und als meist kleine, rundliche, glatte, scharf begrenzte, meist feste Geschwulst. Ferner findet es sich am Ende durchschnittner Nerven in Amputationsstümpfen.

Die Neurome sind bisweilen angeboren, bisweilen traumatischen Ursprungs. Meist ist keine Ursache ihrer Entstehung bekannt.

Das Wachsthum der Neurome ist meist langsam und erreicht selten grössere Dimensionen. Die angrenzenden Gewebe werden nur durch Druck, nicht durch Umwandlung in Neuromgewebe afficirt. Recidive sind sehr selten, Metastasen sind nicht beobachtet.

In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In eigentlichen Geschwülsten scheint keine Neubildung derselben vorzukommen.

In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten hat man einige Male Nervenmarksubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.
(Beobachtungen von Gray, Verneuil und Virchow.)

In der Wand der Hirnhöhlen kommen bisweilen verschieden grosse, meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.
Heterotopien grauer Hirnsubstanz innerhalb der Marksubstanz beschreiben Meschede (Virch. Arch. XXXVII, p. 567) u. Virchow (Ib. XXXVIII, p. 136). — Meschede (Ztschr. f. Psych. XXI, p. 481) fand bei einem 19jährigen Blödsinnigen und Epileptischen Neubildung grauer Hirnsubstanz nicht blos an der Ventrikelfläche, sondern auch in den der Rinde angrenzenden Lagen der weissen Hirnsubstanz.

Tubercula dolorosa nennt man meist subcutane, die Haut nicht oder wenig emporhebende, meist kleine, verschiebbare Geschwülste, welche von selbst oder durch Druck sehr heftige Schmerzen verursachen. Sie sind nur zum Theil Neurome, öfter Fibrome u. s. w.

X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe.

Die bisher betrachteten Neubildungen waren sog. Homöoplasien oder homologe Neubildungen, d. h. sie folgten sämmtlich in einigen oder fast allen Arten ihres Vorkommens physiologischen Vorbildern so, dass sie denselben entweder vollständig glichen (Regenerationen, viele Hypertrophien), oder dass doch ihre Aehnlichkeit damit leicht in die Augen sprang (manche Hypertrophien, die Geschwülste).

Die im Folgenden zu betrachtenden Heteroplasien oder heterologen Neubildungen weichen von ihren physiologischen Vorbildern so mannigfach ab, dass eine gesonderte Besprechung derselben nöthig oder doch zweckmässig ist. Aber auch bei ihnen finden zum Theil ganz allmälige Uebergänge, theils zu den schon aufgeführten besonders den geschwulstförmigen Neubildungen, zu manchen Hypertrophien und zu den chronischen Entzündungen, theils zu den erst später zu besprechenden Neubildungen von cytogenem Gewebe statt.

Die hierher gehörenden Neubildungen gehen stets aus Bindegewebe und aus analogen Geweben, nie aus dem Epithel hervor.

1. Das Sarcom.

Abernethy, Med.-chir. Beob. Ueb. v. J. Fr. Meckel. 1809. p. 14. — J. Müller, Ueb. d. fein. Bau u. s. w. der krankh. Geschwülste. 1838. p. 7, 21 u. s. w. — Lebert, Phys. path. 1845. II, p. 120. Abhandl. 1848. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 195 u. 470. Die krkh. Geschw. II, p. 170. — Reinhardt, Path.-anat. Unters. 1852. p. 122. — Paget, Lect. on surg. path. 1853. II, p. 151, 155, 212. — Billroth, Virch. Arch. 1856. IX. p. 172. XVIII, p. 82. — Volkmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 27. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebl. 1866. p. 119.

(Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir., besonders Stromeyer, und die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

(Ich bin im Folgenden fast ausschliesslich der neuen Virchow'schen Darstellung des Sarcoms gefolgt.)

Das Sarcom ist eine geschwulstförmige Neubildung, welche zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste (Fibrom, Myxom, Osteom, Gliom etc.) gehört, wie diese stets gefässhaltig ist, sich aber von den scharf zu trennenden Species dieser Gruppe durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sowohl der Grösse als der Zahl nach unterscheidet. Danach ist das Sarcom: entweder und am häufigsten ein Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom; oder ein Sarc. mucosum s. gelatinosum, Myxosarcoma, Schleimsarcom; oder ein S. gliosum, Gliosarcoma; oder ein S. cartilaginosum, Chondrosarcoma, Knorpelsarcom; oder ein S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarcom.

Es ist unstatthaft, das Sarcom als besondre Geschwulst ganz aufzugeben und jeder der andern Species eine sarcomatöse Varietät anzureihen (als Fibroma sarcomatosum, Myxoma sarc. u. s. w.); denn viele Sarcome gehen unmittelbar aus dem Granulationsstadium in ihre höhere Entwicklung über, ohne je aus wirklichem Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w. bestanden zu haben; und ein Sarcom, welches sich vielleicht aus einem Fibrom, Myxom u. s. w. entwickelt hat, bringt später durch Infection Tochterknoten hervor, welche nicht zuerst Fibrome, Myxome u. s. w. sind, sondern sofort Sarcome werden.

Die Zellen des Sarcoms, der wichtigste Bestandtheil desselben, sind zwar sehr verschieden nach Gestalt, Grösse u. s. w., zeigen aber im Allgemeinen gewissermaassen nur hypertrophische Zustände der Zellen der Bindesubstanzgebilde. In manchen Sarcomen sind sie klein. Meist aber zeichnen sie sich durch ihre bedeutende Grösse, noch mehr durch die Grösse ihres Kerns und Kernkörperchens aus. Sie sind weiterhin in Betreff der Gestalt rund, spindelförmig oder sternförmig. Danach unterscheidet man das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und das Rundzellen-Sarcom, in Betreff der Zellengrösse das gross- und das kleinzellige Sarcom. Manchmal kommt nur eine dieser Formen in demselben Sarcom vor, manchmal enthält aber

ein Sarcom alle, bald in verschiednen Abschnitten, bald dicht nebeneinander. — Die Sarcomzellen sind meist ungefärbt, selten in verschiednem Grade pigmentirt: Melanosarcom, Pigmentsarcom.

Das Stern- oder Netzzellensarcom zeichnet sich aus durch die starke Entwicklung und die Zahl der sternförmigen Zellen, zeigt aber häufig Uebergänge zu den Spindel- und Rundzellensarcomen. Es findet sich besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarcom.

Das Spindel- oder Faserzellensarcom (fibroplastische Geschwulst Lebert's, Plasmom Follin's), die häufigste Sarcomform, besteht aus Spindelzellen, welche einen verhältnissmässig dicken Körper mit grossem, ovalem oder rundem, meist ein-, seltner mehrfachem Kern und zwei, bisweilen sehr lange Fortsätze zeigen. Bisweilen sind die Fortsätze zahlreicher, manchmal wieder verästelt (Uebergang zum Netzzellensarcom). Die in vielen solchen Sarcomen vorkommenden freien Kerne sind stets oder meist erst durch Zerstörung von Zellen frei geworden: sog. Faserkernsarcom (Bennett's fibronucleated tumour). Die Spindelzellen liegen gewöhnlich mehr oder weniger parallel; sie sind durch reichliche Intercellularsubstanz getrennt oder grenzen fast unmittelbar aneinander. Aus den Zellen setzen sich häufig grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen: Blätter- oder Bündelsarcom (Sarc. lamellosum s. fasciculatum). Dieselben gehen bisweilen von einem einzigen Mittelpunkte aus, so dass ein sehr charakteristischer radiärer Bau entsteht. Häufiger finden sich mehrere solcher Punkte, eine Verflechtung und Verfilzung, eine balkige Einrichtung: Balkensarcom. Ein Durchschnitt zeigt dann sowohl Längs- als Quer- und Schiefschnitte der Balken, was an microscopischen Bildern leicht Verwechselungen mit Carcinom veranlassen kann. — In manchen Sarcomen haben die Spindelzellen grosse Aehnlichkeit mit jungen quergestreiften, sowie mit glatten Muskelfasern (Billroth), so dass selbst, besonders bei spärlicher oder ganz fehlender Intercellularsubstanz, Verwechselungen mit Myomen stattfinden können. — Die meisten Spindelzellensarcome gehören den Fibrosarcomen an.

Das Rundzellensarcom findet sich am häufigsten als Glio- und Myxosarcom (manche Formen des erstern gleichen fast der Neuroglia — manche des letztern sind dem Knochenmark sehr ähnlich: Myxosarc. medullosum s. myelodes), seltner als Fibrosarcom u. s. w. Beim Gliosarcom liegen die meist kleinen Elemente häufig in zusammenhängenden Reihen, so dass selbst ein radiäres gestreiftes Aussehen entsteht: Radiärsarcom. Die Zellen sind meist so gebrechlich, dass nur sog. freie, meist blasse, zellenähnliche Kerne mit grossen Kernkörperchen zum Vorschein kommen; bei der fettigen Metamorphose, sowie bei der Pigmentirung treten die Zellencontouren meist deutlich hervor. Die Zellen haben bisweilen zwei und mehr Kerne. Ihr Inhalt ist feinkörnig. Ihre Gestalt ist kuglig oder unregelmässig rundlich oder eiförmig; ihre Grösse übersteigt meist die der Schleimkörperchen. Die Zellen sind stets, wenn auch durch spärliche und bisweilen sehr weiche Grundsubstanz, von einander getrennt. Doch entstehen im letzteren Falle, oder durch das Vorhandensein von Gefässen, besonders wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, oder durch Reste des früheren Gewebes Uebergänge zum Markschwamm. — Hierher gehört zum Theil Monro's milt-like tumour, Billroth's Sarcom mit granulationsähnlicher Structur, Langenbeck's scrofulöses Sarcom, Rindfleisch's Lymphdrüsen ähnliches Sarcom.

Die kleinzelligen Sarcome haben am meisten Aehnlichkeit mit den Gliomen, Lymphomen und gewissen Formen der Granulationen in pathologischer, mit den Körnerschichten des Gehirns und der Netzhaut, zuweilen auch mit der Markmasse der Lymphdrüsen und jungem Knochenmark in physiologischer Hinsicht. Sie gehören wesentlich dem Glio- und Myxosarcom an.

Die grosszelligen Sarcome sind meist Fibro- und Melanosarcome.

Die Riesenzellensarcome (myeloplaxische Geschwülste), am häufigsten die Myeloidsarcome, enthalten grosse Zellen mit verschieden zahlreichen (20,

30 bis 100), meist ziemlich grossen, aber etwas blassen, ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessenden Kernen, welche letztere in einer feinkörnigen, bisweilen gelblichen, manchmal sehr dichten und wenig durchsichtigen Substanz liegen. Daneben finden sich häufig Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen mit einfachem Kern.

Das Pigmentsarcom enthält innerhalb der Zellen spärliche oder reichliche, kleinste oder grössere, hellbräunliche oder schwärzliche Molecüle. Es geht am häufigsten von der Chorioidea und der äussern Haut aus. Etwaige secundäre Sarcome sind dann gleichfalls häufig pigmentirt, selten pigmentlos.

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein bindegewebig, meist enthält sie ziemlich viel albuminöse, caseïnöse oder mucinöse Bestandtheile. Sie ist ferner homogen, oder körnig, oder fibrillär. Fibrillär ist die Grundsubstanz am häufigsten im Fibrosarcom. Die Fibrillen sind meist dichter, steifer und gestreckter als in gewöhnlichem lockigem Bindegewebe. Körnig ist die Grundsubstanz am häufigsten in den Gliosarcomen, auch in manchen kleinzelligen Myxosarcomen. Die homogene Intercellularsubstanz ist bald hyalin, gallertartig, wie in manchen Myxosarcomen besonders des Knochenmarks, wo sie aber meist noch von Fasern durchzogen ist; bald von Anfang an sehr dicht, der Grundsubstanz hyaliner Knorpel ähnlich, wie in manchen Fibrosarcomen, besonders des Gehirns; bald wird sie erst später so dicht und leitet dann meist die Verkalkung und Verknöcherung ein, wie in manchen Osteosarcomen. — Nicht selten kommen alle drei Arten der Grundsubstanz nebeneinander vor.

Das Verhältniss zwischen der Grundsubstanz und den Zellen des Sarkoms ist meist derart, dass letztere jener parallel angeordnet und fest darin eingebettet sind. Nicht selten aber ist die Verbindung zwischen den meist kleinen runden Zellen und der Grundsubstanz so locker, dass schon an gewöhnlichen oder noch mehr an ausgepinselten Schnitten ein feines Netzwerk vortritt, welches dem des cytogenen Gewebes gleicht: sog. granulationsähnliches oder lymphoides oder lymphadenoides Sarcom. Oder es erlangen im subcutanen Bindegewebe, in Muskeln, Knochen u. s. w. die (blassen oder pigmentirten) Zellen des Sarcoms eine grössere Entwicklung, werden mehr epithelähnlich und dehnen die Grundsubstanz zu deutlichen Lücken oder Alveolen aus: sog. alveoläres Sarcom, Sarcoma carcinomatodes.

Vergl. über letztere Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, 1. H. p. 244. Rindfleisch, Lehrb. 1871. p. 112. — Vf., Arch. d. Heilk. VI, p. 44.

Die Gefässe sind ein integrirender Bestandtheil aller Sarcome. Bisweilen überwiegen sie durch Zahl und Weite so, dass ganze Abschnitte ein besondres Aussehen gewinnen: Sarcoma teleangiectodes. Dasselbe ist sehr geneigt zu innern und äussern Blutungen: Sarc. haemorrhagicum. Dies kann wieder der Ausgangspunkt für Pigmentbildung werden, welche von dem autochthonen Pigment unterschieden werden muss: eigentlich melanotische und hämorrhagisch gefärbte Sarcome. In manchen Sarcomen kommt noch eine eigenthüm-

liche parenchymatöse Färbung vor, welche gewissen Gewebselementen ebenso anhaftet, wie die Muskelfaser den Muskelprimitivbündeln.

Die Sarcome kommen am häufigsten in und unter der Haut vor: gewöhnliche grosse Sarcome; sog. Fleischwarzen, Verrucae carneae s. molles; manche Pigmentmäler, sowohl congenitale, sog. Naevus pigmentatus, Spilus, als Myrmecine; die Melanosarcome. Ferner zwischen den Muskeln und auf den Fascien (des Bauchs, des Rückens und der Extremitäten), im Mediastinum und in der Orbita; auf dem Periost, am Zahnfleisch (sog. Epulis) und im Innern von Knochen, besonders der Enden langer Röhrenknochen und des Unterkiefers; in der weiblichen Mamma, im Hoden. Selten sind sie in innern Organen, besonders Gehirn (gewöhnliche Sarcome und manche sog. Hirntuberkel), Rückenmark und deren Häuten, namentlich an der Dura mater, in Lungen, Leber, Nieren, Pankreas, Uterus u. s. w. — In Lungen, Leber, Herz, Schleim- und serösen Häuten kommen die Sarcome meist nur secundär, in den Lymphdrüsen primär und, jedoch verhältnissmässig selten, secundär vor.

Auffallend deutlich sichtbar ist bei den Sarcomen der Einfluss der Mutterlocalität: an der Knochenoberfläche entstehen häufig Osteoidsarcome; in der Markhöhle mehr weiche, markige, zellenreiche Formen; an der äussern Haut und an der Chorioidea sehr häufig pigmentirte Sarcome; in den Nervencentren Gliosarcome; an fibrösen Häuten, besonders Fascien, an der Sclerotica und Dura mater festere, besonders Bündelsarcome mit grossen Spindelzellen; in den Drüsen überwiegen weiche, gallertartige oder pulpöse Sarcome mit sehr zarter Intercellularsubstanz. — Die secundären Sarcome haben im Allgemeinen dieselbe Beschaffenheit wie die primären.

Die Sarcome sind meist einfach, meist geschwulstförmig und sehr selten von Anfang an mehr- oder vielfach. Sie sind bald scharf umschrieben, selten abgekapselt, bald diffus. Bisweilen erscheinen in der Umgebung des einfach geschwulstförmigen Sarcoms neue Knoten, welche sich mit dem alten vereinigen, so dass sie dann wie Lappen jenes erscheinen. An der äussern Haut, an Schleim- und serösen Häuten ist das Sarcom bisweilen polypenähnlich gestaltet: polypöses Sarcom.

Die grosse Mehrzahl der Sarcome ist geschwulstförmig. Das diffuse Sarcom, welches die Form einer Infiltration oder Hypertrophie hat, kommt vorzugsweise in den Muskeln, in der weiblichen Brust und im Hoden vor. Die Neubildung geschieht im interstitiellen Bindegewebe, während die Muskelfasern, Drüsenzellen u. s. w. meist atrophiren. Unter gewissen Verhältnissen erweitern sich die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig (sog. Cystosarcom), besonders in der Mamma.

Die Sarcome sind sehr verschieden gross; am grössten werden sie in den Mediastinen und an den Extremitäten. Sie sind rundlich oder unregelmässig, kuglig oder abgeplattet, an der Oberfläche eben oder lappig. Ueber ihre Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche lassen sich keine allgemeinen Angaben machen.

Der Consistenz nach sind die Sarcome **harte** oder **weiche**: zu ersteren gehören im Allgemeinen die Steatome oder Speckgeschwülste der Früheren, die meisten Fälle des Fibro-, Chondro- und Osteosarcoms; zu letzteren die bisher sog. Fleischgeschwülste und ihre Abart, die Markgeschwülste, die meisten Fälle von Myxo-, Glio- und Melanosarcom. Die Consistenz hängt vorzugsweise von der Beschaffenheit und Reichhaltigkeit der Intercellularsubstanz ab. — Jede Varietät des Sarcoms kann stellenweise, einzelne können selbst durch und durch so reich an Zellen und dadurch so weich werden, dass der Specialtypus des Muttergewebes ganz verloren geht: **Sarcoma medullare** (Fibrosarc. med., Myxos. med. u. s. w.), oder, da das Markige vom Zellenreichthum abhängt: Sarc. multicellulare.

Die weiteren **allgemeinen Eigenschaften** der Sarcome zeigen grosse Verschiedenheiten, besonders nach der Beschaffenheit des Sarcoms selbst und nach der Art des befallenen Organs.

Die Sarcome sind meist schmerzlos.

Ihr **Einfluss auf das** betreffende **Organ** und auf **den Gesammtorganismus** ist vorzugsweise durch ihren Sitz (Gehirn, Rückenmark, Mediastinum u. s. w.), sowie durch ihre Grösse, seltner durch ihre Metamorphosen bedingt.

Alle Sarcome, welche sehr reich an Zellen, namentlich an kleinen Zellen sind, sind in hohem Grade verdächtig, und besonders die kleinzelligen Glio- und Myxosarcome stehen hierin dem Markschwamm kaum nach. Ihnen gegenüber stehen die Fibrosarcome mit colossalen Spindelzellen und die selbst weichen Sarcome mit den vielkernigen Riesenzellen. — Ferner hängt die Malignität von dem befallenen Organ ab: Sarcome des Hodens neigen viel mehr zur Metastase als die des Eierstocks; die Spindelzellensarcome des Gehirns sind fast ohne Ausnahme solitär, die der Knochen öfter multipel; Sarcome der Fascien geben eine günstigere Prognose als die der Schleimhäute. Weiche und an sich zellenreiche Gewebe erzeugen auch häufiger zellenreiche Sarcome: so das Interstitialgewebe der Muskeln, das Knochenmark, das Gewebe mancher Schleimhäute, der Mamma, des Hodens, des Eierstocks. Eine besonders grosse Ausdehnung erreichen die meist zellenreichen Sarcome des Mediastinums, der Orbita, die tiefliegenden Cervicalsarcome, manche Retroperitonäalsarcome, manche in der Tiefe der Extremitäten, namentlich des Oberschenkels, manche diffuse Sarcome des Uterus. Die pigmentirten Medullarsarcome des Augeninnern sind durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung, besonders die weichen Hirnhäute, und durch ihre Metastasen besonders gefährlich.

Die **Entstehung** des Sarcoms geschieht am häufigsten aus gewöhnlichem Bindegewebe (auch der Adventitia der Blutgefässe), oder aus einem analogen Gewebe (Schleimgewebe, Knochengewebe u. s. w.), meist in der Weise, dass zuerst durch Theilung u. s. w. der Zellen eine Art Granulationsgewebe entsteht, gewöhnlich mit Neubildung von Blutgefässen, mit oder ohne Neubildung von Zwischensubstanz oder mit theilweisem Untergang dieser. Seltner entsteht in übrigens gleicher Weise aus Theilen oder aus der Gesammtmasse einer andersartigen (Bindegewebs-, Knorpel- u. s. w.) Geschwulst ein Sarcom (Transformation oder Degeneration).

Das **Wachsthum** des Sarcoms ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald anfangs rasch, später langsam, bald rasch bis zu Ende.

Das Wachsthum geschieht bald nur nach einer Richtung, bald nach allen Richtungen entlang den Geweben, von welchen das Sarcom zuerst

ausging: z. B. längs des Periosts oder der Schleimhaut in den Nasenhöhlen und in allen damit zusammenhängenden Höhlen. Manche Sarcome werden durch resistentere Umgebungen längere Zeit sequestrirt: so die der Gelenkenden am Gelenkknorpel, andre durch fibröse Häute (Periost, Fascien, Sclerotica), durch die Wandungen grosser Gefässe. Nach Durchbrechung dieser Widerstände tritt dann meist rasches Wachsthum ein. — Die Sarcome bleiben dabei entweder immer umschrieben, oder werden stellenweise oder ringsum diffus, d. h. gehen auf alle Theile und Gewebe der Umgebung über.

Ich sah einen, einen 30jährigen Mann betreffenden und in kaum sechs Wochen verlaufenden Fall von acutem Sarcom des Peritonäums mit gleichzeitiger Peritonitis — analog den Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter Carcinose.

Nach der Exstirpation erfolgt bisweilen vollständige Heilung, andremal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltner in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name: recurring fibroid). Nach Operation dieser tritt dann bald Heilung ein, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus, es entstehen Sarcome entweder in der Umgebung des Mutterknotens, oder in den zugehörigen Lymphdrüsen (welche aber nicht selten vollständig immun bleiben), oder in innern Organen, am häufigsten in den Lungen, auch in der Leber und den Nieren (so besonders bei Knochensarcomen).

Die regressiven Metamorphosen des Sarcoms, welche verhältnissmässig häufig und meist intensiv vorkommen, sind: Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung; Gefässzerreissung; einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Herden; Fettmetamorphose bald mit consecutiver Erweichung (und in Folge davon theilweiser Resorption, oder Ulceration, oder Cystenbildung), bald mit folgender Verkäsung oder Tuberculisirung; Verkalkung.

Die Ursachen der Sarcome bleiben fast immer unbekannt. Prädisponirt dazu sind das reifere Alter, sowie Theile, welche einmal oder öfter Verletzungen oder sonstigen Reizungen ausgesetzt waren.

Anhang.

Das Psammom. Die Sandgeschwulst.

Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 107. — Cornil u. Ranvier, Man. d'hist. path. 1869. p. 133. — Schüppel, Arch. d. Heilk. X, p. 410. — Steudener, Virch. Arch. L, p. 222.

Das Psammom ist eine meist gefässreiche Geschwulst von fibromatöser oder sarcomatöser Natur, welche sich durch das constante Vorkommen verschieden reichlicher, runder oder rundlicher, concentrisch geschichteter Kalkmassen auszeichnet. Letztere gleichen dem in der Zirbeldrüse constant, in den Choroidealplexus u. s. w. häufig vorkommendem Gehirnsand. — Die Geschwulst kommt nicht selten, einzeln oder zu mehreren, an der Dura mater cerebri und in den Plexus chorioidei, seltner im Gehirn und an anderen Körperstellen (Lymphdrüsen, Milz u. s. w.) vor. — Ihre Folgen hängen vorzugsweise von ihrem Sitz ab.

Virchow hat das Psammom zuerst beschrieben. — Schüppel hat einen merkwürdigen Fall davon mit gleichzeitiger colossaler Verdickung des Pericraniums mitgetheilt. Nach Sch. bestimmen die reichlich vorhandnen Blutgefässe den Entwicklungsgang der Geschwulst und gehen von ihnen auch die Sandkörper aus; ihre organische Grundlage sind obsolete Gefässsprossen. — Auch nach Cornil und Ranvier entstehen die Sandkörper der Plexus chorioidei innerhalb Gefässknospen oder ampullenförmigen Erweitrungen der Plexusgefässe als wahre Phlebolithen. Ebenso entstehen sie in den gleichen Geschwülsten der Dura mater (sog. Sarcômes angiolithiques). — Steudener hingegen spricht nur solche Geschwülste als Psammome an, deren Gewebe bei langsamem Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen eigentlichen Fibromen und festen Spindelzellensarcomen. In dieses Gewebe sind zahlreiche Kalkkörper von Aussehen und Eigenschaften des Gehirnsandes eingelagert.

2. Das Syphilom.

(Tuberculum s. Gumma syphiliticum. Tumor gummosus, Gummigeschwulst.)

Ricord, Traité prat. des mal. vénér. 1838. — Dittrich, Prag. Vtljschr. 1849. I, II. — Bärensprung, Deutsche Kl. 1858. No. 17. Ann. d. Char. IX, p. 110. — Virchow, Arch. 1858. XV, p. 217. Die krkh. Geschw. II, p. 393. — Wilks, Transact. of the path. soc. 1858 u. folg. — Lebert, Hdb. d. pract. Med. 1859. I, p. 370. — Chassaignac, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 50. — Robin. In van Oordt, Des tumeurs gommeuses. 1859. No. 44. — Buhl (-Lindwurm), Würzb. med. Ztschr. 1863. III, p. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 1, 161, 221 u. 356. V, p. 121. Univ.-Programm. 1863. De syphilomate ventriculi. — Wegner, Virch. Arch. L, p. 305.

(Vergl. ferner die Liter. der Syphilis überhaupt.)

Das Syphilom ist eine durch constitutionelle Syphilis bedingte, scheinbar circumscripte oder diffuse, in fast allen Geweben und Organen vorkommende Neubildung von verschiedner Ausdehnung, deren wesentliches Element den farblosen Blutkörperchen ähnliche, meist ein- und grosskernige Zellen und freie Kerne bilden, welche einzeln oder zu wenigen in ein gefässarmes Bindegewebe eingebettet sind.

Das Syphilom zeigt mannigfache, meist nur im frischen Zustande erkennbare Uebergänge zu manchen Formen des Granulationsgewebes und zu manchen Sarcomen.

Das Syphilom kommt wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor. Es findet sich am häufigsten in der Haut, vorzugsweise der Genitalien und des Anus (indurirter Schanker, breite Condylome, grössere sog. Gummata), in den unterliegenden Theilen, namentlich dem subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln, im Periost und Knochengewebe, in der Leber; seltner in der Dura mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut und den übrigen Häuten des Mundes, der Zunge, des Rachens, Magens, Dünn- und Dickdarms, in der des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in der Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, im Herzen und in den grossen Gefässen, in der Schilddrüse, den Nieren, den Hoden, Nebenhoden und deren Häuten.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von der verschiedensten, selbst miliaren bis zu Faust-Grösse, von runder, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung; oder es stellt, besonders in Häuten, seltner in Parenchymen (Lungen, Leber, Milz), diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in einfache Atrophie mit spärlicher Fettmetamorphose, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über; oder beide Veränderungen finden neben einander statt. Im erstern Falle wird die Masse allmälig grau oder graugelblich, fester, trockner, saftlos. Derartig veränderte Stellen finden sich meist nur im Centrum der Knoten oder der diffusen Infiltration, seltner auch in deren Peripherie. Die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist bald eine scharfe, bald eine undeutliche. Im andern Falle entstehen an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute unregelmässig buchtige Geschwüre von verschiedner Grösse; in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe bilden sich Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der gelblichen, festeren oder käsigen Masse enthalten.

Microscopisch besteht das Syphilom aus Zellen oder Kernen, oder aus beiden zugleich, so dass bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer enthalten meist nur Kerne, oder Kerne und einzelne Zellen. Aeltere, noch nicht in höherem Grade atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die Kerne bieten durchaus nichts Charakteristisches dar. Sie sind 0,01—0,02 Mm. gross, rund

oder rundlich, oder etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. — Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt aber bisweilen zwischen 0,01—0,03 Mm.; einzelne werden selbst noch grösser. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, oder da wo sie dicht beieinander liegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer deutlich. Der Inhalt ist mässig granulirt. Der Kern, bald central, bald excentrisch liegend, ist meist einfach, selten doppelt und meist gross im Verhältniss zur Zelle.

Vorzugsweise charakteristisch ist das Verhältniss dieser Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz. Am häufigsten liegen nehmlich die beschriebnen Zellen und Kerne einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. — Neben den genannten Bildern findet man häufig auch solche, wo mehr als eine Zelle, wo selbst bis zehn und noch mehr Zellen innerhalb eines Alveolus liegen. Pinselt man solche feinste Durchschnitte aus, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, vollkommen leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Das Bindegewebe, in welches die Zellen und Kerne eingebettet sind, ist bald reichlich vorhanden, wie häufig im Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, im Verbindungszellstoff von Organen oder Organtheilen; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in elastischen Häuten, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen, Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in älteren Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blos schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente. — Die Capillaren und grösseren Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten und gewöhnlich nur stellenweise mit hochgradiger Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen betreffen stets zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen Geschwüre bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut

ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehen an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen. — Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasats in Pigment.

Den Ausgangspunct des Syphiloms bilden das Bindegewebe, auch das der Gefässadventitia, an einigen Stellen wahrscheinlich die Capillaren. In einzelnen Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, entstehen die Zellen und Kerne des Syphiloms der Wucherung der Capillarkerne und findet eine nachherige fibröse Umwandlung der Capillarwand statt: so im Gehirn, in der Leber etc.

In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.).

Was den Einfluss des Syphiloms auf den Organismus anlangt, so werden die betreffenden Stellen der äussern Haut, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, der Parenchyme mehr oder weniger functionsunfähig: theils durch die Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren, Drüsenzellen, Nervenfasern, Ganglienzellen u. s. w. In Canälen (Luftwege u. a.) entsteht ausserdem eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist (sog. syphilitische Larynx- und Trachealstenose, Pfortaderstenose); in lufthaltigen Räumen tritt eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere (sog. syphilitische Pneumonie) ein. In Folge der Vernarbung entstehen die sog. Lappungen der Leber, der Zunge, der Tonsillen u. s. w.

Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüberliegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir, ausser an den gewöhnlichen Stellen der äussern Haut, besonders auch an den Nägeln: syphilitische Onychia.

In seltnen Fällen kommt nach längerer Dauer gewöhnlicher Syphilome eine der allgemeinen miliaren Tuberculose und Carcinose ähnliche Bildung sehr zahlreicher miliarer über mehrere Organe verbreiteter Neubildungen vor, welche noch am ehesten die Structur des Syphiloms zeigen und ein der acuten Tuberculose ähnliches klinisches Bild darbieten.

Was das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe von allen in den meisten Beziehungen wesentlich.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphiloms eine wesentlich differente. Die Prädisposition dazu ist ebenso allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, besonders häufig im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. Die Gelegenheitsursachen des Syphiloms sind bekannter als die jeder andern Neubildung.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphiloms sind in den allermeisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit andern Neu-

bildungen unmöglich ist. — Die meisten Analogien bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthums, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, auf die umliegenden Gewebe und auf den Gesammtorganismus: bei diffusem Auftreten mit manchen diffusen oder sog. infiltrirten Eiterungen, mit dem Granulationsgewebe beim sog. Tumor albus der Gelenke, mit granulösen und trachomatösen Schleimhautaffectionen, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, der lymphatischen Neubildung, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Sarcomen und Krebsen. Ein Vergleich mit dem Lupus und Tuberkel ist unzulässig.

Indem ich in Betreff des Syphiloms der einzelnen Gewebe und Organe auf die Literatur verweise, hebe ich nur mehrere Affectionen hervor, welche theils nach anamnestischen Ergebnissen, theils wegen gleichzeitigen Vorkommens anderer syphilitischer Affectionen, theils endlich nach der grobanatomischen und besonders histologischen Beschaffenheit unzweifelhaft zum Syphilom gehören. Es sind dies: manche Fälle von Lupus, manche zu keiner bekannten Affection gehörende Hautgeschwüre, manche eigenthümliche Affectionen der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute, manche Tuberkel der Gehirnhäute und des Gehirns, manche Larynxgeschwülste, die sog. weisse Hepatisation der Lungen des Fötus, einzelne Fälle von eigenthümlichen Lungentuberkeln, manche bisher zur Entzündung mit Narbenbildung gerechnete Leberaffectionen, manche Fälle von sog. Glossitis dissecans, die meisten grossen Milztuberkel, manche Fälle von sog. Hypertrophie aller Magenhäute, manche Darmgeschwüre.

3. Die Lupusneubildung.

Berger, Diss. de lupo. 1849. — Martin, Illustr. med. Zeit. 1852. I. — Pohl, Virch. Arch. 1854. VI, p. 174. — Mohs, De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855. — Auspitz, Oestr. med. Jahrb. 1864. — Geddings, Ber. d. k. Acad. 1868. LVII.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Coriums bestimmter Stellen der äussern Haut (besonders des Gesichts) und bisweilen der angrenzenden Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Charakteristisches; sie sind meist rund, seltner oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise epithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlicheren Grundsubstanz. — Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Eiterzellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarcoms. — Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. — Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich zuweilen in grösseren Mengen an, sind concentrisch geschichtet und dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten

bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut oder Schleimhaut nicht normal ist, sondern die gleiche Verändrung in geringeren Graden darbietet. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Haut oder Schleimhaut sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt. Dies ist der Lupus non exedens; oder, wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, Lupus exfoliativus. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung Lupus hypertrophicus. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut oder Schleimhautoberfläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen Masse besteht, so entsteht der Lupus exedens s. exulcerans, s. rodens, s. esthiomenos.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiednen Arten des Lupus nur in verschiednen Arten der Ausbreitung, verschiednen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, carcinomatösen Bildungen und insbesondre mit dem Syphilom.

Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 290) betrachtet den Lupus als ein eigenthümliches Adenom der Talg- und Schweissdrüsen: der Talgdrüsenkörper wird um's Fünffache grösser, die Wurzelscheide des Haares producirt stellenweise statt flacher Epidermiszellen grossblasige Gebilde; das Haar selbst schwindet; u. s. w. Die kleinzellige Infiltration ist nach R. secundär, nach den Andern primär.

4. Die Lepraneubildung.

Boeck u. Daniellsen, Om Spedalskhed. 1847. — (Nach Förster, Path. Anat. 2. Aufl. I, p. 455.)

Die Lepra (Elephantiasis graecorum, der Aussatz), früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meeres; ausserdem in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Indien, China und einigen Punkten von Amerika. Sie tritt endemisch in manchen Gegenden in grosser Verbreitung, in andern nur sparsam, in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10.—20. Jahre, zuweilen angeboren, auf; sie ist nicht contagiös, oft aber erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch. Sehr selten Heilung. Meist Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung charakterisirte Lepra tuberculosa. Es entwickeln sich in der Haut und in vielen andern Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis haselnuss-, auch darüber gross, scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, anfangs derb, mit glatter, homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossnen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Ulcerationen entstehen;

ihre Farbe ist gelblich-weiss. — Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwülste grossentheils aus runden, granulirten Zellen, ähnlich Lymphzellen, zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweisshaltige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Bisweilen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen.

Die Lepraknoten entwickeln sich, unter Vorausgehen rother Flecke, zuerst in der Haut und zwar im Corium selbst, vorzugsweise des Gesichts, aber auch des Rumpfs und der Extremitäten; sie treten stets primär vielfach auf: sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche sich meist mit dicken Krusten bedecken, in denen in Norwegen zahllose Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltnen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse Narben. Die Knotenbildung und die Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondre das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmcanals, des Uterus und der Tuben. Es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, in Leber, Milz und Nieren, und secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen. Die Lunge bleibt stets frei (in innern Organen hierdurch Unterschied von der Tuberculose, mit welcher die Lepra sonst viel Aehnlichkeit hat).

Bei der andern Form des Aussatzes, der Lepra anaesthetica, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarks eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albuminöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung und später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, die sich als Mumificirung und Necrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. — In einzelnen Fällen sind Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt.

5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm).

Von den beiden Hauptarten der Krebsneubildung, der epithelialen und der bindegewebigen, gehört letztere an diese Stelle. Aus mehreren Gründen aber werden beide Krebsarten zusammen betrachtet. (S. u.)

XI. Neubildung von cytogener oder adenoider Substanz (reticuläres Bindegewebe, sog. unächtes Drüsengewebe).

Vergl. die normal- und pathologisch-histologischen Arbeiten von Billroth (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1857. Beitr. p. 126. Virch. Arch. XX, p. 409. XXIII. p. 457), His, Virchow, Henle, Kölliker, Heidenhain, Frey, Schmidt, Eckhard, W. Müller, Stieda, Luschka, Krause, Boll, Rollet, Recklinghausen, Vf., sowie die Literatur der typhösen und leukämischen Neubildung.

Das cytogene oder adenoide oder reticuläre Bindegewebe, früher unächtes oder conglobirtes Drüsengewebe

genannt, besteht aus einem gefässhaltigen Fasergerüst, welches entweder Netze sternförmiger, kernhaltiger Zellen, oder kernlose, aus dem Zellennetz hervorgegangne, dem Bindegewebe oder dem elastischen Gewebe ähnliche, leimgebende oder eiweisshaltige Balken bildet, — und aus einem Parenchym von Zellen, welches mit wenig Flüssigkeit die runden oder eckigen Maschenräume des Gerüstes als dichte Masse erfüllt. Die Zellen gleichen den farblosen Körperchen des Blutes und der Lymphe oder sind freie Kerne; sie sind in reger Vermehrung begriffen und dienen so an vielen Orten als Ersatz für jene, indem sie aus den betreffenden Organen in das Lymph- und Blutgefässsystem übergehen. — Die cytogene Substanz findet sich in den Lymphdrüsen, in der Pulpa und den Malpighi'schen Bläschen der Milz, in den Tonsillen, in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und des Pharynx, in den Follikeln des Magens und Darms, in der übrigen Magen- und Darmschleimhaut, in der Thymus, u. s. w. Sie ist bald in scharf abgesetzten Follikeln oder Bälgen, bald nesterweise und ohne bestimmte Abgrenzung in mehr gewöhnlichem Bindegewebe enthalten.

Die Neubildung von cytogener Substanz kommt häufig vor, sowol in Form der Hypertrophie, wie als Geschwulst. Letztere ist seltner hyperplastisch und zeigt dann mannigfache Uebergänge zur Hypertrophie; viel häufiger ist sie heteroplastisch. Eine Regeneration des cytogenen Gewebes in seinen Gesammtbestandtheilen ist noch nicht sicher bekannt.

Die meisten hierher gehörigen Processe sind nicht so scharf begrenzt, wie dies bei den Neubildungen andrer Gewebe der Fall ist, sondern gehen vielfach theils ineinander, theils in die Entzündung und in einige schon erwähnte Neubildungen, das Gliom und Sarcom, über. Uebrigens genügen auch unsre histologischen Kenntnisse gerade bei den in Rede stehenden Bildungen häufig nicht, um uns zur Aufstellung scharfer Grenzen zu berechtigen. — Die Entstehungsweise des cytogenen Gewebes ist noch nicht sicher bekannt und selbst die Abstammung der in den Gewebslücken liegenden Rundzellen ist nicht selten zweifelhaft: sie können aus dem Netzwerk herrühren oder mit der Lymphe zugeführt oder aus den Blutgefässen ausgewandert sein. — Noch mangelhafter sind unsre physiologischen Kenntnisse sowohl über das normale, als über das neugebildete cytogene Gewebe: denn während die in manchen cytogenen Hypertrophien gebildeten kleinen Rundzellen in einzelnen Fällen zur Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (manche acute Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalfieber, vorzugsweise aber Leukämie) dienen, ist von den meisten andern, macroscopisch und microscopisch bald gleichen, bald ähnlichen Neubildungen nichts Aehnliches bekannt.

A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe.

Hyperplasien von cytogenem Gewebe kommen häufig, acut oder chronisch, local oder weit verbreitet vor. Die betreffenden Organe nehmen in verschiednem Grade an Volumen zu.

Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes betrifft bald nur die weichen zelligen Theile desselben, bald alle seine Elemente. Die Hypertrophie der Zellen besteht bald nur in einer Vergrösserung derselben und in einer Vermehrung der intercellularen Flüssigkeit (z. B. sog. Catarrh der Lymphdrüsen), bald und viel häufiger in einer Vermehrung derselben: Hyperplasie des Saftes. Da aber die Zellen des Lymphdrüsen-, Milz- u. s. w. Gewebes von den farblosen Blut- und von den Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden, resp. damit identisch sind, da auch die Ursachen der Hyperplasie und der Entzündung vielfach zusammenfallen, so bleibt meist so lange keine Grenze zwischen beiden Processen, bis weitere Processe, besonders die Abscedirung, sich einstellen. — Die Hypertrophie des gefässhaltigen Fasergerüsts kommt selten allein, meist mit Vermehrung der Zellen vor.

a) Die Hypertrophie der Lymphdrüsen

ist seltner primär, häufiger secundär; sie kommt acut, subacut und chronisch vor. — Was die Art der Hypertrophie anlangt, so sind die meisten rasch und im Verlaufe von Entzündung entstandnen Schwellungen der Lymphdrüsen durch einfache Zunahme des Lymphdrüsensaftes (Flüssigkeit und Rundzellen) bedingt, während die langsam erfolgenden Vergrösserungen zum Theil ächte und allgemeine Hypertrophien darstellen.

Nach Müller (Z. f. rat. Med. C. XX, p. 131) betheiligen sich bei der ächten Hyperplasie der Lymphdrüsen alle normalen Bestandtheile. Die unter der Kapsel liegenden sog. Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Vergrösserung der Drüsen wenigstens theilweise erhalten. Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt überwiegend einen embryonalen Charakter, bestehend aus einer körnigen, streifigen, blassen Grundsubstanz mit eingelagerten zarten Kernen, welche durch Theilung sich vermehren. Die Neubildung von Lymphdrüsen erfolgt so, dass in diesem embryonalen Gewebe der Lymphbahn zarte Verbindungsstränge zwischen den Lymphdrüsen auftreten, welche mit Sprossen nahe liegender Capillaren sich in Verbindung setzen und theilweise in dünnwandige Capillaren umwandeln. Diese gefässhaltigen Verbindungsstränge wandeln sich durch eine Umhüllung mit Lymphkörperchen, welche aus einem Theil der embryonalen Kerne sich hervorbilden, zu Lymphröhren um, in welchen erst später das Fasernetz und eine deutliche unvollständige Grenzschicht auftritt. Einzelne Stellen des Fasernetzes können auch in den ausgebildeten breiten Lymphröhren im embryonalen Zustande verharren. Die Vergrösserung der Ampullen erfolgt durch eine Vermehrung der enthaltnen Lymphkörper und eine Umwandlung des Fasernetzes in eine kernführende, mehr embryonale Substanz.

Bei der an äussern Theilen (Hals etc.) und in Höhlen vorkommenden primären Hypertrophie, welche bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen vorkommt, sind die Lymphdrüsen manchen Sarcomen

ähnlich, unterscheiden sich aber namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche und durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen. — Zu der secundären Hypertrophie der Lymphdrüsen gehören die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmcatarrh, Cholera u. s. w.), bei manchen sog. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, bei Syphilis, bei manchen Pyämien, bei Typhus (sog. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sog. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sog. sympathische oder consensuelle Drüsenschwellung), bei Scrofulose und Tuberculose.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige neben einander liegende Drüsen der äussern, seltner der innern Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (einfache und syphilitische Entzündungen, Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.); bald endlich die meisten äussern oder die meisten innern Lymphdrüsen oder beide zugleich (Leukämie, sog. primäre Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberculisirung, Verkreidung u. s. w.).

b) Die Hypertrophie der solitären Follikel

des Magens, Dünn- und Dickdarms, sowie der Peyer'schen Plaques des Dünndarms, findet sich, besonders im untern Dünndarm, in verschiednem Grade und unter vielen Verhältnissen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen.

Beim Abdominaltyphus bildet diese Hypertrophie der Darmfollikel, der zugehörigen Mesenterialdrüsen und der Milz die wichtigste anatomische Grundlage. Häufig aber findet sich hier gleichzeitig eine Neubildung von Zellen und eine den Verhältnissen des cytogenen Gewebes entsprechende Einlagerung derselben in das präexistirende Bindegewebe auch in der Umgebung der betreffenden Darmstellen, selbst in dem Peritonäum, in der Leber u. s. w. (S. u. lymphatische Neub.)

Eine wahrscheinlich heteroplastische Neubildung von solitären Drüsen im grossen Netz beschreibt Wedl (Oestr. Jahrb. 1861).

c) Die Hypertrophie der Milz

kommt sowohl als solche, als in Form der sog. Milzschwellungen mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne Hyperämie häufig vor. Die Verhältnisse, unter welchen diese ächten und unächten Hypertrophien erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenhypertrophien. Das grösste Volumen erreicht die hypertrophische Milz bei der lienalen Leukämie.

Rokitansky (Wien. allg. med. Ztg. 1859. p. 98) und Griesinger (Arch. d. Heilk. V, p. 393) fanden im Innern der Milz kleine oder grössere, aus Milzgewebe bestehende, vollständig abgekapselte Geschwülste, analog den sog. Nebenmilzen. Ebenso der Vf.

d) Die meisten Schwellungen der Tonsillen sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhalts und des Stroma der Follikel.

In welchem Verhältniss diese Hypertrophie bei Kindern zu der bisweilen gleichzeitig vorhandnen Abmagerung, Difformität des Thorax, Anämie und den Verdauungsbeschwerden steht, ist noch unbekannt.

e) Hypertrophien des cytogenen Gewebes der hintern Rachenwand kommen nicht selten, bald diffus, bald in Form verschieden bis erbsen- und darüber grosser Geschwülste vor.

(B. Wagner, Arch. d. Heilk. VI, p. 316.)

f) Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes der Conjunctiva bedingt die sog. trachomatöse Affection letzterer.

(Stromeyer, Deutsche Klin. 1859.)

g) Sog. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugebornen, Kindern und Erwachsnen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

h) Das Knochenmark besteht nach neueren Untersuchungen aus cytogenem Gewebe und ist functionell der Milz und den Lymphdrüsen an die Seite zu stellen: d. h. es entstehen darin wahrscheinlich farblose Blutkörperchen und wandeln sich in farbige um. — Hyperplasien dieses Gewebes sind nicht bekannt. (S. Leukämie.)

Die oben angeführten Untersuchungen über das Knochenmark rühren von Neumann (Arch. d. Heilk, 1869. X, p. 68) her. Die cytogene Structur gilt nur vom rothen, oder wie N. vorschlägt, lymphoiden, nicht vom gelben und gallertigen Mark. Die arteriellen Uebergangsgefässe des Knochenmarks haben constant ein sehr viel schmaleres Lumen als die Capillaren: die Circulation im Knochenmark ist jedenfalls eine sehr träge. Hierdurch begünstigt und in Folge der speciellen Structur findet in den Gefässen des Marks eine Umwandlung der reichlich angehäuften farblosen Blutkörperchen in farbige statt. — Nach Hoyer (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 16 u. 17) hat das Knochenmark einen im Wesentlichen mit der Milz übereinstimmenden Bau: das Blut des Markes bewegt sich innerhalb wandungsloser Bahnen fort, welche einfach zwischen den massenhaft zusammengelagerten und nur durch sehr lockeres, weiches, schleimartiges Gewebe mit einander verbundnen Markzellen ausgegraben sind. Bei einfacher Injection in die Markhöhle sah Vf. auch die Farbstoffmasse in die abführenden Blutgefässe übertreten. Zinnober oder Anilin in die Halsvenen eingespritzt, fand sich in reichlicher Menge in Leber, Milz und Knochenmark abgelagert. Gleich Neumann u. A. fand Vf. auch reichliche Uebergänge von Lymphzellen zu rothen Blutkörperchen. — Bizzozero (Gazz. med. Ital.-Lomb. 1868. No. 46) hat gleichfalls die blutbildende Funktion des Knochenmarks bestätigt.

Weder an den Nebennieren, noch an der Hypophyse des Gehirns sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

B. Die Heteroplasien oder die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe.

Die Neubildung von cytogenem Gewebe an Körperstellen, wo dasselbe normaler Weise nicht vorkommt, findet sich unter sehr verschiednen Verhältnissen, sowohl was die Ursachen als die grobe und histologische Structur, als endlich die Beziehungen zum einzelnen Organ und zum Gesammtorganismus anlangt. Es erscheint zweckmässiger, hier eine Anzahl von Neubildungen zusammenzufassen, welche von Andern zum Bindegewebe gerechnet werden. Einzelne dieser Neubildungen gleichen so sehr in ihrer Structur dem Gewebe der Lymphdrüsenfollikel, dass ihre Zugehörigkeit zum cytogenen Gewebe nicht zu bestreiten ist: dies ist der Fall beim Tuberkel. Die andern Neubildungen enthalten als wichtigsten Bestandtheil Zellen, welche den farblosen Blut- und den Lymphkörperchen gleichen, während das Stroma meist gefässarmes gewöhnliches Bindegewebe ist (die eigentlichen Lymphome). Noch andre haben eine im Ganzen ähnliche Structur, bilden aber grössere, denen der bösartigen Geschwülste gleichende Massen (manche eigentliche Markschwämme).

1. Der Tuberkel.

(Tuberculose und Scrofulose.)

Bayle, Rech. sur la phthisie pulm. 1810. — Laennec, Traité de l'auscult. méd. 1. éd. 1826. 2. éd. 1837. — Schröder v. d. Kolk, Obs. anat.-path. etc. 1826. Nederl. lancet. Juli 1852. — Lombard, Essai sur les tubercules. 1827. — Cerutti, Coll. quaed. de phthisi pulm. 1839. — Louis, Rech. anat.-path. 1842. — Cless, Arch. f. phys. Heilk. 1844. III. — Addison, Transact. of the prov. med. and surg. assoc. 1845. II, p. 287. — Reinhardt, Ann. d. Berl. Char. 1850. I, p. 362. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 80. II, p. 24 u. 70. III, p. 98. Wien. Wochenschr. 1856. No. 1 ff. Deutsche Kl. 1852. No. 25. Arch. XXXIV, p. 11. Geschwülste. 1865. II, p. 620. — Lebert, Traité des mal. scroph. et tuberc. (Lehrb. d. Scrophel- und Tuberkelkrankh. Uebers. v. Köhler. 1851.) Bull. de l'acad. XXXII, p. 119. Virch. Arch. XL. — Bennett, Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853. — Schrant, Nederl. Weekbl. 1854. — Küss, Gaz. méd. de Strassb. 1855. — R. Hall, Brit. Rev. 1855 u. 1856. — Heschl, Prag. Vtljschr. 1856. III, p. 17. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1857. VIII, p. 49. — W. Müller, Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tub. in d. Nieren. 1857. — Demme, Virch. Arch. 1861. XXII, p. 155. — Förster, Würzb. med. Ztschr. 1861. I, p. 130. III, p. 200. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 571. — Colberg, Obs. de penit. pulm. struct. 1863. — Hedinger, Die Entw. d. Lehre v. d. Lungenschwindsucht u. s. w. 1864. — Villemin, Gaz. méd. de Par. 1865. No. 50. Gaz. hebd. 1866. No. 42—49. Étud. sur la tuberculose. 1868. — Empis, De la granulie ou maladie granuleuse etc. 1865. — Niemeyer-Ott, Klin. Vortr. üb. d. Lungenschw. 1866. — Hoffmann, Arch. f. klin Med. 1867. III, p. 67. — Hérard u. Cornil, La phthisie pulm. 1867. — Colin, Bull. de l'acad. Aug., Oct.—Dec. 1867. Jan.—Aug. 1868. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p 49. — Cohnheim u. Fränkel, Ib. 1868. XLV, p. 216. — Klebs, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 242. — Sanderson u. Simon, Med.

tim. and gaz. 1868. p. 431. — Sanderson, Brit. med. j. 1868. No. 381. — W. Fox, Ib. No. 386—388. On the artif. prod. of tubercle in the lower anim. 1868. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 497. XII, p. 1. — Schüppel, Unters. üb. Lymphdrüsentuberc. 1871.

Die Geschichte der Tuberculose reicht viel weiter zurück, als die des Miliartuberkels: Hippocrates schildert die Lungenphthise schon musterhaft. Stark (1785) und Baillie (1794) beschreiben zuerst den Miliartuberkel. Schönlein gebraucht im 3. Decennium dieses Jahrhunderts zuerst das Wort Tuberculose.

Tuberkel nennt man eine infiltrirte, aber meist knotenförmige, fast stets mehr- oder vielfache, runde oder unregelmässig gestaltete, verschieden grosse, meist miliare, gefässlose Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen, kleinen oder grösseren indifferenten Zellen und aus einzelnen Riesenzellen — alle eingebettet in ein reticuläres Gewebe — besteht, nach längerer Dauer constant in die sog. käsige Atrophie, häufig auch in Erweichung übergeht und selten als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose und Scrofulose) auftritt.

Die umschriebnen oder knotigen Tuberkel sind bisweilen nur microscopisch sichtbar, am häufigsten sind sie eben wahrnehmbar (Pia mater, Leber, seröse Haut, Lymphdrüsen), bis hirsekorngross (sog. Miliartuberkel, graue halbdurchscheinende Granulation); seltner erbsen-, kirschen-, eigross und darüber (sog. Conglomeratknoten: fast nur im Gehirn, Hoden und auf serösen Häuten). Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder rundlich, regelmässig oder mit peripherischer Zackung; sie sind selten platt, meist kuglig. Durch Confluenz können sie aber eine unregelmässige Form und eine bedeutende Grösse erhalten: sog. Tuberkelinfiltration; besonders auf manchen Schleimhäuten — Harnwege, weibliche Genitalien. Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen, gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind in frischem Zustande wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht; ihre Schnittfläche lässt wegen ihrer Kleinheit meist keine genügende Beurtheilung zu: frische oder graue Tuberkel. Die grössern Tuberkel, sowie die Tuberkelinfiltrationen zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets eine ähnliche, verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone; der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz: sog. gelbe Tuberkel.

Lorain, Robin und Empis entdeckten die Miliartuberkel zum zweiten Male; letzterer nennt sie „granulie ou maladie granuleuse.“

Die microscopische Untersuchung frischer Tuberkel ergibt als wesentlichsten Bestandtheil Kerne. Die Kerne sind meist rund, selten länglichrund, 0,005—0,003, auch 0,001 Mm. im Durchmesser; sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Die Zellen sind am häufigsten den farblosen Blutkörperchen ähnlich, kleiner oder grösser, 1- oder 2kernig; sie kommen neben den Kernen oder als alleiniger Bestandtheil vor. (Nach Manchen besteht der Tuberkel nur aus Zellen, welche aber so gebrechlich sind, dass man bei der Untersuchung die meisten zerstört und vorzugsweise Kerne findet.) In vielen Tuberkeln endlich kommen spärliche oder zahlreiche, grosse, runde, ovale oder zackige Zellen mit mehreren bis 10—100 und mehr Kernen vor. — Die genannten Kerne und Zellen sind in eine meist spärliche, bald structurlose, bald deutlicher fasrige, gefässlose Grundsubstanz (den Rest des alten Gewebes) gleichmässig eingebettet, welch letztere ausserdem bisweilen noch verschiedne Reste des Muttergewebes (elastische Fasern, Drüsenzellen, Reste von Gefässen, Blut- und anderes Pigment u. s. w.) enthält.

Dies ist die gewöhnliche Annahme über die Structur des Tuberkels. Sie ist aber wahrscheinlich nur in sehr seltnen Fällen zutreffend. Vielmehr hat nach den neuesten Untersuchungen der frische miliare Tuberkel der verschiedensten Organe, mag derselbe scharf umschrieben oder infiltrirt sein, eine dem cytogenen oder reticulären Gewebe wesentlich gleiche Structur: sog. tuberkelähnliches Lymphadenom, cytogener oder reticulirter Tuberkel.

Hiernach besteht der miliare Tuberkel aus einem oder mehreren, rundlichen, 0,35—0,15 Mm. im Durchmesser haltenden, scharf begrenzten Knötchen oder Follikeln. Jeder Follikel ist aus einem Reticulum zusammengesetzt, in dessen Lücken zellige Elemente liegen. Das Reticulum gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches in der normalen reticulirten Bindesubstanz in verschiednen Altersstufen vorkommt, nur ist es gewöhnlich etwas breiter: es besteht bald aus deutlichen, bald aus undeutlichen, mehrfach verästelten kernhaltigen Zellen, bald aus einer schmalern oder breitern, fasrigen Substanz mit länglichen Kernen. In der Peripherie zeigt es bisweilen einen lichten Raum, ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel mit feinen Spannfasern. Es ist ohne Blutgefässe und wahrscheinlich auch ohne Lymphgefässe. — Die zelligen Elemente sind freie Kerne und kleine, nicht selten auch etwas grössere (0,02 Mm.), bisweilen auch etwas eckige Rundzellen, gleich den oben angeführten. Constant finden sich aber, meist im Centrum, selten in der Peripherie des Follikels eine oder mehrere sog. vielkernige Riesenzellen. Diese sind verschieden, bis 0,04 Mm. gross, rundlich oder länglich, dunkelkörnig, vielästig, mit meist sehr zahlreichen bis 20, 50, 100 und mehr Kernen.

Die gewöhnlichen deutlich sichtbaren Miliartuberkel enthalten stets mehrere, meist 5 und darüber derartige Follikel. — Diese Tuberkelfollikel liegen stets an Stelle des normalen Gewebes, welches an ihrer

Stelle bald nur in geringem, bald in stärkerem Grade geschwunden und zur Seite gedrängt ist. Das angrenzende Gewebe ist dabei übrigens bald nicht weiter verändert, bald zeigt es collaterale Hyperämie, bald Eiterung, bald ist es in verschiednem Grade hypertrophisch (Bindegewebe, seröse Häute u. s. w.), resp. sclerosirt, oder zeigt Metamorphosen mannigfacher Art.

Die eben gegebne Darstellung der Histologie des Tuberkels der verschiedensten Organe rührt von Vf. her (l. c.). Sie ist in specieller Weise für die Lymphdrüsen, und zwar sowohl für die Tuberculose als Scrofulose derselben begründet von Schüppel (l. c.). Schon bei Buhl (l. c.) und Köster (Virch. Arch. XLVIII, p. 95), sowie für den Impftuberkel bei W. Fox (l. c.) und Sanderson (l. c.) finden sich ähnliche Anschauungen über die Tuberkelstructur. Dass die Riesenzellen einen fast constanten Bestandtheil des Tuberkels der meisten Organe bilden, hat besonders Langhans (Virch. Arch. XLII, p. 382) gezeigt.

Der fibröse Tuberkel ist nach Manchen eine besondere Art des Tuberkels, nach Andern nur eine Metamorphose desselben.

So bezeichnet Virchow zum Unterschied von den gewöhnlichen zelligen Tuberkeln diejenigen, welche ausser im Centrum aus reichlichem Bindegewebe bestehen: sie kommen namentlich in festen, fibrösen Theilen, in neugebildeten Bindegewebsmassen vor; sie zeichnen sich durch ihre Härte, ihr mehr durchscheinendes, perlartiges, hellgraues Aussehen aus. — Langhans (Virch. Arch. XLII, p. 382) fand die gewöhnlichen zelligen Tuberkel vorzüglich an serösen Häuten, Pia etc., die fibrösen mehr in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. — Der fibröse Tuberkel zerfällt nach L. nicht direct, sondern es bildet sich im Innern der zellenreichen Zone ein relativ zellenarmes Bindegewebe aus, welches erst der Degeneration verfällt. Er ist somit eine höher entwickelte Form des zelligen Tuberkels.

Nach Schüppel (l. c. p. 103) ist der fibröse Tuberkel eine Umwandlung des gewöhnlichen: wenigstens in den Lymphdrüsen entsteht er so, dass die peripherischen Bälkchen des Reticulum und die angrenzenden Bälkchen des Drüsenreticulum sich in transparentes, homogenes oder undeutlich streifiges Bindegewebe verwandeln. Gleichzeitig damit verkäst das Centrum des Tuberkels.

Die microscopische Untersuchung älterer, sog. gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt constant einfache Atrophie oder Necrose der obengenannten Kerne und Zellen, sowie des Reticulums, häufig auch Fettmetamorphose geringen Grades. Durch die erstere Atrophie werden die Kerne und Rundzellen in unregelmässig gestaltete, meist kleinere, platte, homogene oder faltige, matt glänzende, sehr brüchige Körperchen (sog. Tuberkelkörperchen) und zuletzt in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Am spätesten, aber in gleicher Weise entarten die Riesenzellen. Solche einfach atrophische Elemente, einzelne meist schwach fettig entartete Zellen, einfacher und fettiger Detritus bilden die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels. (Bisweilen geht das umliegende comprimirte Gewebe dieselbe Veränderung ein.) — Diese wichtigste Metamorphose des Tuberkels ist die Folge der unzureichenden Ernährung desselben durch die in der Umgebung liegenden Gefässe. — In welchem Alter des Tuberkels diese Veränderung eintritt, lässt sich nicht angeben: meist scheinen wenige Wochen zu genügen, um dieselbe wenigstens im Centrum

des Tuberkels hervorzurufen, während andre Male Monate und Jahre hierzu nöthig sind.

Die einfache Atrophie der Tuberkelelemente kommt so häufig, selbst im Centrum von scheinbar ganz frischen Tuberkeln vor, dass die sog. Tuberkelkörperchen Lebert's und die von jener Atrophie herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die genauere Structur des Tuberkels kennen gelernt hat, seitdem man dieselbe Metamorphose in zelligen Anhäufungen aller Art, besonders in Eiter, Syphilom und Krebs, gefunden hat, gilt sie nicht mehr als wesentliches Characteristicum. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten. (S. p. 318.)

Sowohl macroscopisch, als insbesondre microscopisch ist nur der frische miliare Tuberkel characteristisch. Ist schon einfache Atrophie des ganzen Tuberkels eingetreten, so ist eine Unterscheidung desselben von manchen entzündlichen, mit Eiterung verbundnen Affectionen, von manchen syphilitischen, sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen — wenn in diesen die gleiche ausgebreitete Atrophie vorhanden ist — schwieriger, aber meist noch möglich. Dies gilt namentlich von den grösseren sog. tuberculösen Infiltrationen der Schleimhäute, von den ältern Tuberkeln der Lymphdrüsen und von den grossen Tuberkelknoten des Gehirns. Seitdem aber die Histologie des Tuberkels besser bekannt ist, lassen sich auch diese Tuberculosen microscopisch meist leicht erkennen: insbesondre finde ich auch an den sog. infiltrirten ältern Tuberculosen der Harnwege und der Tuben die oben speciell beschriebne Structur. Ueber die Lymphdrüsen s. u. — In den Lungen entsteht der Anschein älterer miliarer Tuberkel mit grauweisser Peripherie und gelbem Centrum bisweilen dadurch, dass man Querschnitte von kleinen Bronchien sieht, deren Lumen mit käsigem Eiter erfüllt, deren Wand verdickt ist.

Verhornung heisst derjenige Zustand des Miliartuberkels, welcher durch die einfache Atrophie der Kerne allein (ohne gleichzeitige Fettmetamorphose) vermittelt wird und den Tuberkel zu einer harten, hornähnlichen Masse umwandelt.

Nach verschieden langem Bestand der einfachen Atrophie entstehen folgende weitere Veränderungen des Tuberkels:

die Resorption desselben, welche durch die einfache, besonders aber die fettige Atrophie vermittelt wird, wohl nur in kleinsten Tuberkeln vollständig ist, bei grösseren meist nur eine Verkleinerung derselben zur Folge hat.

Die vollkommne Heilung der Miliartuberkel ist noch nicht erwiesen: insbesondre lassen die an Impfthieren beobachteten Resultate noch andre Auslegungen zu.

Die Verkalkung, welche seltner allein, meist gleichzeitig mit der käsigen Atrophie vorkommt, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz. — In seltnen Fällen sind die Kalkmassen geschichtet.

Die Erweichung oder Schmelzung, die wichtigste und häufigste Veränderung, kommt durch unbekannte chemische Metamorphosen im gelben Tuberkel zustande. Sie bedingt zugleich mit der Verkäsung, je nachdem sie Schleimhäute oder Parenchyme betrifft, das tuberculöse Geschwür oder die tuberculöse Caverne (tuberculösen

Abscess). Beide können ganz rein, nicht complicirt mit Eiterung vorkommen; jedoch kann sich letztere, besonders nach Abstossung aller Tuberkelmasse, hinzugesellen. Das Geschwür kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanals, der Luftwege, seltner auf der der Harn- und Sexualorgane und der Gallengänge, der serösen und Synovialhäute; die Caverne in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Hoden, Prostata, Nebennieren u. s. w. vor.

Die tuberculöse Caverne stellt eine verschieden grosse, meist rundliche Höhle dar, welche mit graugelber, dünneitriger oder eitrigkäsiger Flüssigkeit, häufig zugleich mit gelblichen Bröckeln erfüllt und von gelber Tuberkelmasse in verschiedner Dicke und Consistenz umgeben ist. Sie kann in umliegende Höhlungen (Pleura) oder auf die äussere Körperoberfläche (tuberculöse Nebenhodenfistel) durchbrechen. — Die sog. tuberculösen Cavernen der Lungen sind zum kleinern Theil durch Tuberculose der kleinen Bronchien und der umliegenden Lungenbläschen entstanden; zum grössern Theil sind sie sackige Bronchiectasien, deren Innenfläche allgemein oder stellenweise ulcerirt oder tuberculös wird.

Das tuberculöse Geschwür ist anfangs meist klein, auf einen Follikel (?) und dessen Umgebung beschränkt, rund, kraterförmig; in Grund und Rändern mit gelber tuberculöser Substanz infiltrirt: sog. primäres Geschwür. Im weitern Verlauf wächst das Geschwür entweder kreisförmig und vereinigt sich so mit benachbarten Geschwüren; oder vorzugsweise nach einer Richtung, z. B. im Darm quer nach der Richtung der Falten: sog. secundäres Geschwür. Andre Male entsteht von Anfang an eine ausgebreitetere tuberculöse Infiltration, und mit deren Erweichung und Zerfall ein grosses tuberculöses Geschwür, dessen Grund und Ränder meist noch reichliche gelbe Tuberkelmasse enthalten (Wurmfortsatz, Uterus, Tuben, Harnwege). Weiterhin können sowohl die kleinen als grossen Geschwüre aus der Schleimhaut in's submucöse Gewebe und von diesem in das intermusculäre Bindegewebe und zuletzt in die Serosa fortschreiten. Letztere zeigt dann gewöhnlich frischere und meist miliare isolirte Tuberkel. Dies ist vorzugsweise der Fall im Dünndarm.

Eine sog. Heilung tuberculöser Geschwüre und Cavernen findet sich selten. Die Heilung kommt durch Abstossung des erweichten Tuberkels und secundäre Neubildung von Bindegewebe zu Stande, und hat meist Verengerung der betreffenden Schleimhaut zur Folge. — Die Abkapselung des Tuberkels besteht in der Bildung einer bindegewebigen, den Tuberkel rings umgebenden Masse; jener ist dabei stets käsig entartet, nicht selten verkalkt.

Was die Entstehung des Tuberkels anlangt, so bilden sein Muttergewebe Bindegewebe der verschiedensten Art und Capillargefässe, nach Manchen auch Lymphgefässe. Die Entstehung aus unächtem Epithel, sog. Endothel (der serösen Häute, der Gefässe) ist wahrscheinlich. Auffallender Weise entstehen die Tuberkel trotz ihrer cytogenen Structur auch in Organen, welche solche enthalten (Darmschleimhaut u. s. w.), nicht aus dem cytogenen Gewebe.

Diese Verhältnisse sind besonders an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute (Netz) und der Pia mater des Gehirns verfolgt worden. Im Bindegewebe entsteht der Tuberkel durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen oder durch endogene Bildung; die Bindegewebsgrundsubstanz, Epithel- und Drüsenzellen, Capillaren gehen in der massenhaften Kernbildung mehr oder weniger, letztere vollständig zu Grunde. In andern Geweben, auch Lungen, sowie im Bindegewebe

entsteht der Tuberkel theils durch vielfache Theilung der Kerne der Capillaren, theils durch einfache Theilung der Kerne der Adventitia kleinerer und grösserer Gefässe, des Sarcolems, sog. structurloser Schläuche. Die nähern Bildungsverhältnisse, besonders auch des Reticulums sind noch nicht bekannt. Vergl. die folgenden zahlreichen, aber noch sehr untereinander differirenden Angaben.

Heschl wies zuerst in den Lungen, sowohl in der Wand von Capillaren, wie von andern Gefässen jeder beliebigen Grösse die Bildung von Tuberkeln nach. — Nach Virchow und Buhl sieht man in Netz und Pia mater die frischen Miliartuberkel längs den feineren Arterien als blasige kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia. — Dasselbe fanden Rokitansky, Wedl, Demme, Colberg, Förster u. A. — Nach Deichler (Beitr. z. Histol. des Lungengewebes. 1861) entstehen die Tuberkelelemente in den Lungen aus den Kernen der Gefässwände, so dass die letzteren bis auf die Intima durch neugebildete Zellen zuerst aufgelockert werden und mit der Anhäufung der Zellen mehr und mehr auseinandergehen, bis sie schliesslich in den grössern Knötchen sich ganz verlieren und die Gefässe nur noch von der sehr dünnen Intima begrenzt sind. — In den weichen Hirnhäuten und im Gehirn sitzen die Tuberkel nach Rindfleisch als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt an den stärkeren Stämmchen, während sie sich an den feineren Zweigen und den fast capillaren Gefässen als spindelförmige Varicositäten präsentiren, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen. — Nach Klebs (Virch. Arch. XLIV, p. 256) ist ein grosser Theil der gelben und grauen Knoten, welche man auf dem Grunde tuberculöser Darmgeschwüre antrifft, nichts andres als Knötchen, welche im Lumen der Lymphgefässe sitzen. Man sieht von tuberculösen Darmgeschwüren aus Knötchenreihen dem Verlauf der Lymphgefässe folgen, oft bis zu den nächsten Drüsen hin (man könnte von Lymphangoitis tuberculosa reden). — Aehnlich sind die Angaben von Rindfleisch und Aufrecht. — Nach Sanderson sitzen die miliaren Granulationen am Zwerchfell im Verlauf der Venen, nicht der Lymphgefässe.

Nach Bastian (Edinb. med. j. 1867. XII, p. 815) entstehen die Miliartuberkel des Gehirns aus den Epithelien der Lymphscheiden, in welchen die Hirnhautgefässe liegen.

Die Tuberkel der Chorioidea entstehen nach Cohnheim aus den contractilen Wanderzellen dieser Haut. Aehnlich ist Billroth's neueste Ansicht über die Tuberkelzellen überhaupt. — Nach Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 524) entstehen zahlreiche Tuberkel der Leber auf embolischem Wege vom Innern der Blutgefässe aus, ohne Betheiligung der Bindegewebskörper und der Capillarkerne, nur durch Umwandlung und Wucherung der farblosen Blutkörperchen innerhalb der Blutgefässe selbst. Die Mutterzellen mit mehrfachen Kernen dehnen die Capillaren aus, bringen die Leberzellen zur Atrophie und stellen nun die Tuberkelknötchen dar. — In den Lymphdrüsen fängt nach Schüppel (l. c. 1871) die Entwicklung des Tuberkels mit dem Erscheinen einer Riesenzelle an. Letztere entsteht oft, wahrscheinlich meist im Innern der Blutgefässe, andremal vielleicht im Innern der Lymphgefässe.

Im Darmcanal entsteht der Tuberkel nach meinen Untersuchungen ganz unabhängig von den Solitärfollikeln und den Follikeln der Peyer'schen Plaques.

Die Entstehung des Tuberkels aus Epithel- und Drüsenzellen allein, wie in Leber, Nieren und Hoden ist nicht erwiesen. Jene Zellen, sowie die Lymphdrüsen wuchern aber bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme, oder es finden sich an ihrer Stelle Eiterkörperchen: beiderlei Zellenarten zerfallen häufig mit den Tuberkelzellen selbst käsig (Lymphdrüsen, Nieren, Hoden — Lungen?).

Das Wachsthum des Tuberkels erfolgt zum kleineren

Theil durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum grössten Theil entsteht in seiner Umgebung, meist unter mässiger (activer oder passiver) Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe mit consecutivem Untergang dieses, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten, sowie zu den sog. infiltrirten Tuberculosen mancher Schleimhäute (der Harnwege, der Tuben u. s. w.).

Die Weiterverbreitung des Tuberkels erfolgt bald längs des Binde- oder Epithelgewebes, in oder zwischen welchem er zuerst entstand, bald auf dem Wege der Lymphgefässe. Letzteres ist besonders beim Uebergang des Tuberkels von Schleimhäuten oder Parenchymen auf die zugehörige Serosa nachzuweisen.

Die den Tuberkel umgebenden Gewebe sind meist nur wenig comprimirt, bieten aber besonders bei älteren Tuberkeln eine Reihe von Veränderungen dar, welche klinisch von fast gleicher Wichtigkeit sind als die Tuberkel selbst. Sie sind abhängig von der raschen Kernwucherung, von der Obliteration der Gefässe an Stelle des Tuberkels, von der dieselbe häufig begleitenden Hyperämie der Umgebung, von den rückgängigen Metamorphosen des Tuberkels. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von Bindegewebe, namentlich bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranbildung seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darms, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eitrigen, schleimig-eitrigen und rein eitrigen, seltner von croupösen und diphtheritischen Exsudaten mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf serösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w. Im Lungengewebe finden sich die vom Tuberkel eingeschlossenen, sowie die denselben umgebenden Gewebe, vorzugsweise die Alveolen, häufig die feinsten Enden der Bronchien, erfüllt mit Epithelien, welche oft Fettmetamorphose zeigen, sowie mit reichlichen Eiterkörperchen und oft mit Fibrinmolecülen. Aehnlich verhält es sich in den Lymphdrüsen. Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie der Tuberkelelemente gehen auch die Eiterkörperchen dieselbe Atrophie, sowie Fettmetamorphose ein. Dadurch entstehen dann die meisten grösseren gelben Tuberkel und bei deren Zerfall die eigentlichen tuberculösen Cavernen;

die Verödung von Blutgefässen mit consecutiver Pigmentbildung, die Verödung von Lymphgefässen u. s. w. Die erstere hängt ab von der enormen Neubildung von Kernen in der Umgebung der Capillaren, sowie von der Kernwucherung, welche in der Wand der Gefässe selbst stattfindet.

Bei der tuberculösen Verödung sowohl als bei zahlreichen tuberculösen Cavernen der Lungen entstehen zeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und dem der Bronchialarterien, nach Verwachsung der Pleuren auch mit den Artt. intercostales, mammariae, diaphragmaticae. Dadurch wird ein über-

mässiger Blutandrang der lufthaltigen Lungentheile verhütet (Schröder v. d. Kolk, Guillot).

Die Tuberkel kommen in jedem Alter, am häufigsten im jugendlichen, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen vor. Im Fötus sind sie noch nicht beobachtet.

Die von tuberculös geimpften Thieren gebornen Jungen, wie die Embryonen von solchen zeigten auch bei miliarer Tuberculose des Mutterthieres niemals solche.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Sitzes in den einzelnen Organen eine verschiedne Häufigkeit je nach dem Alter. — Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen (äussern Bronchial- und Mesenterialdrüsen), Lungen, Gehirn, Milz, Leber, Darmschleimhaut, serösen Häuten und Knochen vor. — Bei Erwachsenen findet er sich primär bei weitem am häufigsten in den Lungen; seltner in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien, dem Darmcanal. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzüglich in den betreffenden Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren und Nebennieren, den weichen Hirnhäuten, der Chorioidea u. s. w. bei primärer Lungentuberculose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äussern Musculatur und in den grossen Gefässen; sehr selten in Pharynx, Tonsillen, Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herz- und Zungenfleisch, Speicheldrüsen, Schilddrüse, äusserer Haut. Primärer Tuberkel der Magenschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor. — Nicht selten entwickelt sich der Tuberkel endlich in manchen Neubildungen, vorzugsweise in Pseudomembranen seröser Häute, wie der Pleura, des Pericardium, des Peritonäum. — Bisweilen endlich kommt acute oder subacute Tuberculose und gleichzeitig Entzündung mit serofibrinösem Exsudate einer, selten mehrerer seröser oder Synovial-Häute vor: am häufigsten im Pericardium, seltner in der Pleura, in den Gelenken (besonders Kniegelenk).

Die kleinsten miliaren Tuberkel sind mit blossem Auge nicht sichtbar: insbesondre deshalb sind die nicht selten vorkommenden Tuberkel der Leber, Milz und der Lymphdrüsen so lange übersehen worden. Die Häufigkeit ersterer hat Vf. schon seit längerer Zeit, die letzterer Schüppel (l. c.) nachgewiesen. Nach Schüppel gehören nicht nur die längst bekannten sog. scrofulösen Drüsentumoren, sondern auch die chronischen sog. Lymphdrüsenhypertrophien oder Lymphdrüsensarcome, welche besonders am Halse jugendlicher Individuen nicht selten sind, hierher: letztere sind Hypertrophien mit Miliartuberkeln.

In den einzelnen Organen finden sich die Tuberkel bald an verschiednen Stellen in verschiedner Zahl, bald ziemlich gleichmässig über das ganze Organ vertheilt. In den Lungen sind vorzugsweise die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Ileum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori, der Kopf des Nebenhodens und die Drüsenläppchen des Hodens, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, in den Nieren bald die Rinde, bald Pyramiden, Kelche und Becken, u. s. w. Lieblingssitz.

Die zuerst von Manz entdeckten, von Cohnheim genauer beschriebnen Tuberkel der Chorioidea sind neuerdings zur sichern Diagnose der allgemeinen acuten Miliartuberculose mittelst des Augenspiegels benutzt worden. Sie finden sich vorzugsweise im hintern Abschnitt des Auges, in der Umgebung des Sehnerven und der Macula lutea; sie sind regelmässig rundlich, aber sehr verschieden gross; die grössern sind deutlich prominent. (Graefe u. Leber, Arch. f. Ophthalmol. 1868. XIV. 1. Abth. p. 183.)

Biesiadezki (Wien. med. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 788) will viermal Tuberkel in grösseren Blutcoagulis seröser Häute gefunden haben. Allemal war die anliegende Serosa mit frischen Tuberkeln dicht besetzt, das extravasirte Blut stammte stets aus den Gefässen junger Pseudomembranen. Sowohl die letzteren als die Oberfläche der Coagula enthielten zahlreiche Tuberkel, welche sich stellenweise tief in die Coagula fortsetzten. Ich halte diese Beobachtung für falsch (s. Arch. d. Heilk. XI, p. 497).

Die Entstehung secundärer Tuberkel erklärt sich bald auf dem Wege der Verbreitung derselben durch Lymph- und Blutgefässe, bald ist dieselbe unerklärt. Vorzugsweise gilt dies von der so häufigen secundären Tuberculose der Schleimhaut der grossen Luftwege und des Darmcanals: in diesen Fällen erfolgt vielleicht eine directe Aufnahme durch die Schleimhautepithelien. Freilich sind manche sog. tuberculösen Darmgeschwüre catarrhalischer oder speckiger Natur.

Die Tuberkelkrankheit ist eine acute, subacute oder chronische Affection. In allen diesen Fällen ist die Tuberculose entweder wirklich primär, oder, nach den neuern, wohl grösstentheils unhaltbaren Ansichten, sie folgt einer chronischen tuberculisirenden Entzündung desselben oder eines andern Organs. Bei der acuten Tuberculose werden binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehreren Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher „acute Miliartuberculose") neugebildet. Bei der subacuten und chronischen Tuberculose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahrelanger Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in andern Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelbildung der Tod erfolgt.

Der Einfluss des Tuberkels auf das betreffende Organ besteht in dem Untergang der Gewebstheile an Stelle des Tuberkels, was vorzugsweise nach Grösse, Zahl und Sitz jenes wichtig ist, sowie in der Compression oder Ausfüllung etwaiger Hohlräume (besonders in drüsigen Organen und Lungen); — in der collateralen Hyperämie in der Umgebung des Tuberkels (hierdurch entstehen im Gehirn Erweichung, in den Lungen Entzündung des Lungengewebes selbst, der Bronchien u. s. w.); — in der die Tuberkelbildung begleitenden Hyperämie und Entzündung der umliegenden Theile, der angrenzenden serösen und Gefässhäute u. s. w.; — in den von der Tuberkelmetamorphose abhängigen Processen: Verengerung von Höhlen, z. B. des Darms; Bildung von sog. Geschwüren und Cavernen; Perforation von Häuten, besonders

serösen und Schleimhäuten, von Gefässen bei der Erweichung des Tuberkels (so entstehen Entzündungen seröser Häute, Blutungen).

Der Einfluss des Tuberkels auf den Gesammtorganismus hängt ab: von den oben genannten Organstörungen (gestörte Respiration u. s. w.); von dem die Entwicklung der primären oder secundären Tuberkel häufig begleitenden Fieber; von den Folgekrankheiten der Tuberculose (ausser den oben genannten leicht erklärlichen vorzugsweise: Thrombose von Venen, Speckentartung der Bauchorgane, Fettherz, Nierenkrankheiten u. s. w.).

Die Ursachen der Tuberkelbildung und der Tuberculose sind schwer genau festzustellen.

Die Ursachen sind selten localer (manche Handwerke), meist allgemeiner Natur. In erster Linie steht hier die erbliche Anlage, in deren Folge allerhand leichte Gelegenheitsursachen verhältnissmässig leicht zu tuberculisirenden Entzündungen und ohne Weiteres oder durch deren Vermittlung zu Tuberkeln selbst führen. In zweiter Linie steht ungenügende Ernährung im weitesten Sinne.

Die localen Ursachen der Tuberculose kommen nur insofern in Betracht, als sie allein, ohne gleichzeitige Einwirkung auf den Gesammtorganismus, vorhanden sind. Sie rufen bei vielen Handwerken (Schleifer, Stein- und Metallarbeiter, Bäcker, Müller u. s. w. — s. p. 84) durch eingeathmete schädliche Substanzen Bronchiten und Pneumonien oder Bronchialblutungen hervor. Oder sie wirken durch übermässige oder einseitige oder zu geringe Anstrengung der Respirationsorgane in verschiedner Weise schädlich auf letztere ein.

Die Tuberculose der Lungen soll über eine gewisse Erhebung der Erdoberfläche hinaus nicht vorkommen. Auf den Meeresinseln der Ost- und Nordsee (Island, Norderney, Südküste von Wight) ist sie sehr selten, während die der heissen Zone keine Immunität gewähren. Etc.

Unter den allgemeinen Ursachen ist, was die Erblichkeit anlangt, der Einfluss der Eltern auf die Entstehung von Tuberculose der Kinder zweifellos und häufig zu constatiren. Die Tuberculose betrifft die Kinder, wenn beide Eltern oder nur das eine derselben, besonders die Mutter, tuberculös sind. Seltner betrifft sie in erblicher Weise die zweite Generation, während die erste frei davon bleibt. — Ebenso sicher ist schlechte Ernährung eine häufige Ursache von Tuberculose. Dies sehen wir bei unzweckmässiger Ernährung vorzüglich kleiner Kinder, ferner in Gefängnissen, Waisenhäusern etc.; bei vorausgehenden erschöpfenden Zuständen, bei ebensolchen chronischen und acuten Krankheiten (langes Stillen, Excesse in Venere, Kummer — grosse Wasserentziehungen, rundes Magengeschwür, Diabetes insipidus und besonders mellitus, constitutionelle Syphilis, Krebs des Oesophagus; Typhus, acute Exantheme); bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern. Dafür spricht nach Traube's Erfahrung, dass Kaninchen, welche bekanntlich lange Zeit ohne Wasserzufuhr bestehen können, unter diesen Umständen stets exquisit käsige Entzündungen der Lungen zeigen.

In manchen Fällen lässt sich gar keine Ursache der Tuberculose nachweisen. — Selten findet sich Tuberculose in Malariagegenden, bei Buckligen, Emphysematösen, Herzkranken. — Lebert (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 22 ff.) hebt den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberculose hervor.

Die Resultate der Impfung der Tuberculose von Thieren oder von Menschen auf Thiere sind bis jetzt noch zweifelhaft. Die

klinische und die pathologisch-anatomische Beobachtung sprechen dafür, dass die Tuberculose eine Resorptions- und Infectionskrankheit sei. Und zwar ist es am wahrscheinlichsten, dass von einem auf verschiedne Weise, vorzugsweise durch Eiterung entstandnen käsigen Heerde verschiedner Organe die secundäre Bildung von Tuberkeln ausgeht.

Was die Impfung anlangt, so fanden sich miliare Tuberkel in verschiednen Organen nach der Einimpfung sowohl von echter Tuberkelsubstanz, als von tuberculisirten Entzündungen, von kranken und gesunden Geweben aller Art, von nicht thierischen Substanzen (z. B. Papier). Um die in die Bauch- oder Brusthöhle oder unter die Haut eingebrachte Substanz entsteht ein abgekapselter Heerd, erfüllt mit schleimigem Eiter. Die Aufnahme dieses durch die Lymph- und Blutgefässe in die Säftemasse scheint die secundäre Tuberkelbildung zu bedingen. Letztere ist 20—50 Tage nach der Impfung vorhanden. Die Miliartuberkel finden sich meist in wenigstens drei Organen, welche je nach der Art der Impfung differiren: am häufigsten in den der Impfstelle zunächst liegenden Lymphdrüsen und der betreffenden serösen Haut, in Lungen und Leber, etwas seltner in Milz, Nieren, Darm u. s. w. Die Tuberkel sind macroscopisch und sollen auch microscopisch den gewöhnlichen Miliartuberkeln gleich sein. Gegen letztere Annahme bestehen freilich noch manche Zweifel. (S. u.) — Die Impfung scheint viel besser anzuschlagen, wenn kleine Mengen von nicht zu reizender Beschaffenheit eingeimpft werden, während grössere Mengen und stärker reizende Substanzen gewöhnlich stärkere Entzündung und Eiterung, aber keine Tuberculose verursachen.

Die früher vielfach angenommne Specifität der Tuberculose ist hiernach wenigstens zweifelhaft geworden. Deshalb ist aber nicht anzunehmen, dass jeder primäre käsige Heerd nothwendig Miliartuberculose im Gefolge haben müsse: die speciellen Ursachen davon, die Verbreitungsweise u. s. w. sind noch unbekannt.

Dasselbe allgemeine Resultat ergibt die pathologisch-anatomische Beobachtung. Miliare Tuberculose findet sich nehmlich bisweilen, ohne dass eine wirkliche (chronische) Tuberculose vorausgegangen ist. Insbesondre sind manche Fälle von sog. chronischer Lungentuberculose, neben welcher secundär Miliartuberkel der Lungen selbst und andrer Organe vorkommen, nichts Andres als catarrhalische oder croupöse Pneumonien, deren Exsudat tuberculisirt ist, oder Bronchiten mit ebenso verändertem catarrhalischem oder croupähnlichem oder diphtheritischem Exsudat; einzelne Fälle von sog. Tuberculose der Schleimhaut des Darms, des Harn- und Genitalapparates, der Lymphdrüsen, der Knochen sind chronische Entzündungen, in deren Verlauf secundär miliare Tuberkel andrer Organe entstehen (?). — Klinisch spricht die Analogie des Verlaufs vieler Fälle von acuter Miliartuberculose mit dem acuter Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus, acuter

Carcinose u. s. w. dafür, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist.

Die Impfung der Tuberculose ist in den letzten Jahren Tagesfrage geworden.

Nachdem — abgesehen von den frühesten Impfversuchen Kortum's (1789), Cruveilhier's (1826) u. A., ferner abgesehen von den die Impfung des Rotzes und Wurmes und deren künstliche Hervorrufung betreffenden Experimenten von Levell, Vines, Renault-Bonney u. A. — schon 1834 Erdt (die Rotzdyscr. 1863) bei Pferden sehr zahlreiche Knoten in den Lungen nach Impfung mit scrofulösem Eiter von Menschen, Klencke (1843) bei Kaninchen Lungen- und Lebertuberculose durch Injection von Tuberkel in die Halsvenen, auch Lebert (1851) Aehnliches bei Hunden nach Eiterinjection in die Venen gefunden hatte, erregten erst die Mittheilungen von Villemin (1865) das grösste Interesse. V. brachte theils graue, grösstentheils aber gelbe Tuberkelmasse und käsig-pneumonische Substanz, auch solche Substanz von Menschen oder Thieren, fein zerrieben, einmal oder mehrmals, unter die Haut verschiedner Thiere und fand frische Tuberkel 10—20 Tage danach in den Lungen, noch später auch im Darm, Mesenterium u. s. w., besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen. Er schliesst daraus, dass die Tuberculose eine specifische virulente Krankheit sei. Während A. Vogel bei Pferden und besonders Langhans (die Uebertragb. d. Tuberc. auf Kaninchen 1868) bei Kaninchen keine gleichen Resultate erhielten, gelangen Hérard und Cornil (Un. méd. 1866. No. 128 u. 130), Hoffmann (l. c.), Colin, Béhier, Empis, Montegazza, Bizzozero, Lebert u. Wyss (Virch. Arch. XL, p. 200, XLI, p. 540), Klebs, Köster, Waldenburg, Bijnen (Nederl. Tijdschr. 1868. p. 255), Simon und Sanderson, W. Fox u. A. viele Impfungen mit gleichen oder ähnlichen Substanzen (käsige pneumonische Lungen, verkäste hypertrophische Lymphdrüsen, Cavernen- und Bronchialsecret u. s. w.), mit nicht tuberculösen Substanzen verschiedner Art, auch solchen, die in Spiritus gelegen hatten. Simon und Sanderson sahen Miliartuberkel auch in Folge der Eiterung nach Haarseilen, welche längere Zeit applicirt waren. — Cohnheim und Fränkel fanden nicht nur nach Impfung tuberculöser Substanz, sondern auch nach solcher beliebiger Leichentheile oder ganz beliebiger Substanzen (Fliesspapier, Guttapercha u. s. w.) miliare Tuberkel in Peritonäum (dem Impfungsort), Leber, Milz, Pleura, Lungen u. s. w. Im günstigen Falle entstand bei den geimpften Thieren, meist Meerschweinchen, um den eingeimpften Körper ein durch eine vascularisirte Kapsel abgegrenzter, mit einer geruchlosen, weissen, zähflüssigen Substanz erfüllter Heerd. Nach Vff. ist es der abgestorbne und eingedickte Eiter, dessen Aufnahme in die Circulation Tuberkelbildung bewirkt. (Diese Eitermetamorphose ist bei Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. häufig, bei Hunden selten, weshalb bei letzteren nur dann Tuberculose entsteht, wenn eingedickter Eiter direct in die Säftemasse injicirt wird.) Der Tuberkel hatte damit seine Specifität eingebüsst. Der alte Streit, ob derselbe eine specifische Neubildung (Bayle, Virchow, Klebs u. A.) oder ein Entzündungsproduct (Broussais, Reinhardt u. A.) sei, schien damit wenigstens theilweise erledigt. — Freilich kamen Klebs, Bernhardt (D. Arch. f. klin. Med. 1869. V, p. 568) u. A. zum Theil zu andern Resultaten. Letzterer fand, dass die Desinfection der Impfsubstanz tuberculöser Menschen wie Kaninchen die Infectionsfähigkeit in hohem Maasse abschwächte. Die Tuberculose kann demnach entweder auf mechanische Grundlage (capilläre Embolien von umgewandelten Entzündungsproducten) zurückgeführt werden (Wyss), oder sie entsteht „durch Aufnahme sehr fein vertheilter Partikelchen, die kleiner oder wenigstens nicht grösser als Blutkörperchen sind, in's Blut und durch Ablagerung derselben in den verschiednen Organen“ (Wald.). Wahrscheinlich wirken diese Partikeln nur oder doch vorzugsweise mechanisch. Hierfür spricht auch die Prädilection der geimpften Tuberkel für die Nähe der Gefässe und selbst die Gefässwände (Fox, Wyss, Waldenburg).

Noch zweifelhafter sind einige andre experimentell-pathologische That-

sachen. So die Annahmen Panum's (Virch. Arch. XXV, p. 487) und Denkowski's (Centr. f. d. med. Wiss. 1865. No. 3).

Weiterhin hat man den Tuberkel nicht blos durch Impfung, sondern auch durch Fütterung zu erzeugen versucht und ähnliche Resultate hierdurch erhalten: so Chauveau (l. c.), Aufrecht (Berl. Centralbl. 1869. No. 28) u. A.

Gerlach (Virch. Arch. 1871. LI, p. 290) hat die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch Impfung, durch Fütterung mit Perlknoten und selbst mit der Milch perlsüchtiger Thiere nachgewiesen. Die Uebertragung von der Kuh geschah letzternfalls auf Kalb, Schaf, Schwein, Kaninchen, trotzdem dass die Perlsucht bei Schweinen kaum, bei Schafen noch gar nicht bekannt ist. — Eine Bestätigung dieser Angaben, was die Möglichkeit der Infection durch die Milch betrifft, würde von der grössten Bedeutung sein.

Ruge (Beitr. z. L. v. d. Tuberc. Berl. Diss. 1869) fand, dass bei Meerschweinchen idiopathische Tuberculose vorkommt. Ferner wies er (gegen Sanderson, Fox, Cohnheim u. A.) nach, dass nach Impfungen Tuberculose auftreten kann, ohne dass immer ein durch die Operation und durch die Einbringung eines fremden Körpers bedingter Eiterheerd vorhanden war.

Nach Versuchen von Bogoslovsky (Berl. Ctrlbl. 1871. No. 7), welcher verschiednen Thieren von demselben tuberculösen Eiter blos das Serum oder blos die Formbestandtheile impfte, wirkten nur die letzteren.

Die genaue histologische Untersuchung des Impftuberkels wurde von den Meisten vernachlässigt und die Bedenken Köster's (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. Juni 1869) erscheinen vielen Experimentatoren gegenüber gerechtfertigt. Andre beschreiben die Impftuberkel genau und lassen dieselben in der alten Weise zusammengesetzt sein. Nur Fox und Sanderson vergleichen dieselben mit dem cytogenen oder adenoiden Gewebe. Nach S. sind die Impftuberkel der Pleura, des Peritonäum u. s. w. nicht absolute Neubildungen, sondern Hyperplasien normaler sehr kleiner Lymphknötchen.

Die beim Menschen neben Miliartuberkeln häufig vorkommenden entzündlichen Erkrankungen wurden auch oft bei der Impftuberculose gefunden, wie es scheint besonders dann, wenn die Impfstoffe durch mechanisch oder chemisch reizende Stoffe verunreinigt waren.

Die oben erwähnten Resultate der Impfung stützen einige frühere auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen beruhende Hypothesen von Laennec, Dittrich und besonders von Buhl. — Laennec unterschied zuerst die primäre und secundäre Tuberculose: letztere tritt erst nach der Erweichung der ersteren und in Folge eigenthümlicher chemischer Veränderungen ein. — Dittrich (Martius. Die Combinationsverh. etc. 1853) liess die Tuberculose durch Aufnahme von Detritus regressiv metamorphosirter normaler oder pathologischer Gewebe entstehen. — Buhl hält die Miliartuberculose für eine „specifische Resorptions- und Infectionskrankheit". Dafür spricht nach B. die fast constante Anwesenheit eines gelben Tuberkels oder die von Lungencavernen. Von beiden kann, wenn sie nicht abgekapselt sind, leicht eine Resorption stattfinden. Ferner spricht dafür die grösste Anhäufung von Miliartuberkeln in der nächsten Nähe der Infectionsheerde, und das excentrische Fortschreiten bei Entstehung neuer Miliartuberkel, was besonders an serösen Häuten leicht sichtbar ist. Der virulente Stoff soll sogar auf Samen und Ei übergehen und so Erblichkeit zur Folge haben. Demzufolge ist nach Analogie der Infectionsstoffe überhaupt auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum nöthig, um die specifische Krankheit zu erzeugen, und es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charakterisirenden Merkmale aufgefunden werden; d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden und sofort die Rolle desselben übernehmen, wenn davon in's Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von der käsigen Pneumonie, von pleuritischen und

peritonitischen Exsudaten. Da wo zur Zeit der Section neben der acuten Miliartuberculose ein alter Herd nicht gefunden wird, kann derselbe durch Resorption verschwunden sein. — Beiden stimmt im Wesentlichen Hoffmann, welcher nicht nur in den Lungen, sondern auch in andern Organen, besonders in Harn- oder Geschlechtsorganen käsige Entzündungen zu Tuberculose führen sah, bei: er legt das Hauptgewicht auf die Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper als ätiologisches Moment der Miliartuberculose. Auch bei den Impfungsexperimenten fand sich der locale Impfungsherd öfter verschwunden, obgleich die innern Organe acute Tuberculose darboten. Hiernach würde man die Miliartuberculose und zwar sowohl die chronische als besonders die acute, als ein Analogon der Pyämie, des Krebses, des Typhus u. s. w. betrachten müssen. Seitdem sind zahlreiche Sectionsberichte veröffentlicht, welche das Ausgehen der Miliartuberculose von käsigen Herden beweisen sollen. Aber auch hier hat man meist den käsigen Herd ohne Weiteres als alten Entzündungsherd angenommen. Und doch kann man in den Lungen nach meinen Erfahrungen, in den Lymphdrüsen nach Schüppel's Untersuchungen häufig selbst da eine cytogene, resp. tuberculöse Structur nachweisen, wo nach den seit Kurzem wieder herrschenden, besonders von Reinhardt ausgehenden Anschauungen ein einfacher käsiger Eiterherd vorliegt. — Neben käsigen Entzündungen hat man auch Blutergüsse mit Zurückbleiben des Blutes an der Stelle und consecutiver Vertrocknung und Verkäsung als Ursache secundärer Tuberculose angesehen (?). — Vorläufig wird also die in Rede stehende Frage noch offen bleiben müssen.

Manche halten die Tuberculose für eine specifische (Buhl, Villemin, Klebs u. A.), Andere für eine nicht specifische Neubildung (Cohnheim, Hoffmann, Niemeyer u. A.). Nach Letzteren ist die Annahme berechtigt, dass manche in die Respirationsorgane gelangte fremde Substanzen, besonders stark mechanisch reizende (Stahl, Sand u. s. w.) direct Tuberculose verursachen können: die durch die Alveolen in's Bindegewebe gerathenden Partikeln bewirken von Anfang an eine Kernwucherung u. s. w., welche schliesslich zum Miliartuberkel wird. Sicher ist aber die secundäre Einwirkung solcher Substanzen auf die Entstehung von Tuberculose: entweder indem sie Entzündungen und Eiterungen veranlassen, welche schliesslich verkäsen und später resorbirt werden, oder indem sie in die Blut- oder Lymphgefässe gelangen und durch deren Wand wieder austretend gleiche Wucherungen bedingen.

In ganz ähnlicher Weise werden auch Substanzen wirken, welche im Körper selbst entstanden sind, aber auf verschiedne Weise in die Luftwege und in die Lungenalveolen gelangt sind: z. B. catarrhalisches und andres Secret bei chronischen Affectionen der Nase und des Rachens (besonders Syphilis), bei chronischen Larynxaffectionen, Blut bei Blutungen in die Luftwege mit Aspiration des Blutes. Die Häufigkeit der secundären Lungentuberculose nach langdauernder Rachensyphilis wäre dadurch am einfachsten erklärt.

Die Scrofulose.

Die Scrofulose ist eine Krankheit vorzugsweise des Kindes- und Jugendalters. Sie ist entweder angeboren und kommt vor bei Kindern scrofulöser oder bejahrter oder nahe verwandter Eltern, oder bei tertiärer Syphilis, Tuberculose u. s. w. der Eltern, besonders der Mütter. Oder sie ist erworben: durch kalte, feuchte, schlecht gelüftete, sonnenlose Wohnungen, unzweckmässige Ernährung, geringe Körperbewegung; durch vorausgegangne schwere Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten (Masern, Keuchhusten). — Sie kommt selten vor

dem 1., meist erst im 2. und 3. Lebensjahre, nicht selten noch später zum Vorschein.

Die Symptome der Scrofulose sind: Entzündungen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den angrenzenden Schleimhäuten: Haut-, besonders Kopf- und Gesichts-Hautausschläge, vorzugsweise der Nasen-, Mund-, Augen- und Ohrengegend, meist eczematöser oder impetiginöser Art; Augenentzündungen verschiedner Art, häufig mit grosser Lichtscheu; Ohrenflüsse; Mund- und Rachencatarrhe; Entzündungen in den Knochen nebst Gelenken, bald nur des Periosts, bald des Knochens selbst, nicht selten mit Ausgang in Caries oder Necrose, am häufigsten der Wirbel, der kleinen Knochen und Gelenke der Extremitäten; Entzündungen in den äussern, seltner in den innern (vorher normalen oder hypertrophischen) Lymphdrüsen. Alle diese Entzündungen verlaufen langsam und führen unter meist geringer Hyperämie zu gewöhnlich trockner Eiterung und Verschwärung; die der Lymphdrüsen gehen besonders leicht auf die angrenzende Haut, resp. Schleimhaut über. — Meist ist das Gesicht von gedunsenem Aussehen, Lippen und Nase sind dick, wie derb ödematös, die Haut schmutzig-bleich, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich, die Musculatur spärlich, der Leib aufgetrieben, die Extremitäten dünn: sog. torpide Scrofulose. Seltner findet sich Abmagerung und eine mässige Röthung der Haut: sog. erethische Scrofulose. In beiderlei Fällen ist die Blutmenge im Allgemeinen vermindert. Besondre Blutveränderungen sind nicht bekannt.

Die einzelnen Affectionen Scrofulöser haben nichts Eigenthümliches. Dies gilt sowohl von den Entzündungen, als von den nicht entzündlichen Anschwellungen. Letztere gleichen bald mehr den chronisch-ödematösen Infiltrationen, bald mehr ödematösen Bindegewebshypertrophien. Charakteristisch für sie ist aber: die Leichtigkeit ihres Eintritts (sog. Vulnerabilität der Gewebe), — die Hartnäckigkeit ihres Bestehens (meist jahrelange Dauer) oder ihrer Wiederkehr ohne nachweisbare letzte Ursache, — die Leichtigkeit, mit welcher die Lymphdrüsen (Anfangs in Form einer Vergrösserung ihrer Zellen und einer Vermehrung derselben, später in Form der Verkäsung und secundären Erweichung) sich betheiligen, — und die lange Zeit, welche die Eiterung letzterer die primären Haut- und Schleimhautaffectionen überdauert.

Der Ausgang der Scrofulose ist in den niederen Graden meist Genesung, in den höheren nicht selten der Tod. Letzterer erfolgt: durch scrofulöse, resp. tuberculöse Eiterungen oder durch miliare Tuberculose innerer Organe (Mesenterial- und Bronchialdrüsen meist mit, selten ohne Tuberculose des Darms und der Lungen); durch schwere Gelenk- und Knocheneiterungen mit consecutivem Marasmus oder mit Speckentartung verschiedner Organe; selten durch allgemeine Anämie.

Scrofulose und Tuberculose werden von Manchen für identisch, von Andern für verschieden gehalten. Neuere Untersuchungen haben nach-

gewiesen, dass histologisch kein wesentlicher Unterschied zwischen Tuberculose und Scrofulose der Lymphdrüsen besteht. Weiter spricht für die Identität: das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Scrofulose; der Umstand, dass scrofulöse Kinder nicht selten tuberculös werden; dass die scrofulösen Neubildungen den tuberculösen nicht nur an sich, sondern auch in ihrer häufigsten Metamorphose (der Verkäsung oder einfachen Atrophie) gleichen.

Nach Klebs können durch die Impfung von tuberculöser Masse Formen der Lymphdrüsenerkrankung hervorgebracht werden, welche vollkommen den scrofulösen Drüsenerkrankungen des Menschen gleichen.

Vergl. in histologischer Beziehung vorzugsweise Schüppel (Unters. über Lymphdrüsen-Tuberc. 1871).

2. Lymphatische Neubildung, Lymphom.

Virchow, Fror. Not. 1845. p. 780. Arch. 1847. I, p. 569. V, p. 58 u. 125. Würzb. Verh. I, p. 81. VII, p. 115. Die krkh. Geschw. II, p. 559. — Bennet, Edinb. med. j. Oct. 1845. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. Arch. d. Heilk. I, p. 322. II, p. 103. V, p. 90 u. 262. — Friedreich, Virch. Arch. 1857. XII, p. 37. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 483. XXXVII, p. 163. — Volkmann, Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858. — Beckmann, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 537. — Deiters, Deutsche Klinik. 1861. No. 15, 18, 19 u. 22. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III, p. 203. Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. p. 119. — Simon, Berl. Ctrlbl. 1868. No. 53. — Hoffmann, Unters. üb. d. path.-anat. Ver. d. Orgg. beim Abdom.-Typh. 1869. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 1. — Schmidt's Jahrbb. XCVII, p. 203. CXII, p. 33. CXV, p. 175.

(S. ausserdem die Literatur des Typhus und der Leukämie.)

Die lymphatischen Neubildungen sind meist kleine, selten grössere, in Geschwulstform oder als Infiltration auftretende, weisse oder grauweisse, meist weiche, selten festere Massen. Sie bestehen aus kleinen oder mittelgrossen, rundlichen, glänzenden Kernen und meist gleichzeitig aus kleinen Zellen, welche den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ähnlich, bisweilen auch viel grösser sind. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit reichlicher oder spärlicher, meist halbflüssiger, selten stellenweise oder ganz fasriger Zwischensubstanz zwischen den normalen Körperbestandtheilen.

Die lymphatische Neubildung zeigt vielfache, im speciellen Falle bisweilen nicht zu trennende Uebergänge einerseits zum Granulationsgewebe, von dem es sich aber dadurch unterscheidet, dass es nie zu Bindegewebe wird (s. p. 409), andrerseits zur hyperplastischen und selbst zur heteroplastischen Neubildung von cytogenem Gewebe (s. p. 475).

Die lymphatischen Neubildungen kommen constant bei Abdominaltyphus vor, häufig bei Leukämie, bisweilen auch bei Masern, Scarlatina

und Variola, bei Puerperalfieber, chronischen Herzkrankheiten, Morbus Brightii u. s. w.

Bei Abdominaltyphus bilden diese Neubildungen den einzig wesentlichen anatomischen Befund im Dünndarm, in den entsprechenden Mesenterialdrüsen, in der Milz, nicht selten auch in der Leber, bisweilen im Dickdarm, in den Nieren, dem Peritonäum, der Larynxschleimhaut, u. s. w. Im Darmcanal und in den Mesenterialdrüsen entstehen dadurch die bekannten markigen Infiltrate, in der Milz die weiche Schwellung, in Leber, Nieren und Peritonäum verschieden zahlreiche, meist kleine, selbst microscopische, graue oder weisse, weiche Körnchen.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben bald die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Dünn- und Dickdarms, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, der Leber, Milz, Nieren, Bronchien, in der Milz; bald bilden sie eine Infiltration, oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, in dem Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die afficirten Follikel des Darms, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, wo die Körnchen im Innern der Acini oder in den Gefässscheiden sitzen, in den Nieren, wo sie vorzugsweise in der Rindensubstanz vorkommen, in seltnen Fällen auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die weiteren Schicksale und die Metamorphosen der lymphatischen Neubildung kennen wir nur von den bei Abdominaltyphus vorkommenden näher. In welchem Verhältniss dieselbe zu der damit constant vorkommenden Allgemeinaffection steht, ist nicht bekannt.

Die lymphatische Neubildung bei Typhus wird entweder auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt: häufigster Vorgang. Oder es tritt einfache Atrophie derselben, bisweilen mit Fettmetamorphose ein: sog. Schorfbildung, vorzugsweise auf der Darmschleimhaut. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz. Oder es tritt Verkalkung ein.

Bei andern contagiösen Krankheiten wurde nur in einzelnen Fällen die lymphatische Neubildung, besonders der Leber und Milz, selten andrer Organe, gefunden. Am constantesten ist sie bei Variola vera in der Milz in Form runder Knötchen oder der Gefässvertheilung entsprechender ästiger Streifen.

Die leukämischen Neubildungen kommen am häufigsten in der Milz (sog. lienale Leukämie), in den Lymphdrüsen (sog. lymphatische Leukämie), und wahrscheinlich im Knochenmark (sog. myelogene Leukämie), seltner in der Leber, selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, der grossen Luftwege, in den Lungenpleuren, im Peritonäum, im Periost, in den Tonsillen, in der Chorioidea, im Gehirn (sog. neoplastische Leukämie) vor. Milz und Lymphdrüsen werden dadurch meist gleichmässig und nicht selten bis zum Fünf- bis Zwanzigfachen vergrössert. In den übrigen Organen finden sich meist kleine, bisweilen microscopische, runde, kuglige (bisweilen Miliartuberkeln ähnliche), seltner grössere, plattrunde, verästelte oder geradezu infiltrirte Massen. Sie zeigen meist keine wesentliche

Veränderung, oder nur geringe einfache Atrophie oder Verfettung; selten kommen leukämische Geschwüre und Cavernen vor. — Sie entstehen meist chronisch, in sehr seltnen Fällen acut.

Das nähere Verhältniss der leukämischen Neubildungen zu der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist noch nicht bekannt (s. u.).

Einen von den bekannten in mehrfacher Beziehung abweichenden und wegen des Verhältnisses zur Leukämie wichtigen Fall theilt Deiters mit. Er fand Züge spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die innern zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

Koster (Berl. Centr. 1868. No. 2) lässt bei Leukämie die farblosen Blutkörperchen in die serösen Membranen und Höhlen eindringen. Von einer Neubildung im serösen Bindegewebe konnte er sich nicht überzeugen. Auch die in den Interstitien der Organe (Leber, Niere) vorkommenden lymphoiden Zellen bei Leukämie hält er für emigrirte farblose Blutzellen.

Klob (Wien. med. Wochenschr. 1862. No. 35 und 36) wendet gegen die Annahme sog. leukämischer Lymphdrüsengeschwülste ein: 1) dass eine Blutveränderung analog jener bei lymphatischer Leukämie auch ohne Lymphdrüsentumoren vorkommt; 2) gibt es schon genug sehr präcise Beobachtungen von sehr bedeutender Lymphdrüsenhyperplasie ohne eine entsprechende Blutveränderung. Nach K. gibt es keine specifischen, der Leukämie angehörigen oder von dieser abhängigen Geschwülste, somit auch keine leukämischen Tumoren.

XII. Neubildung von Epithel.

Die Literatur findet sich bei Wundheilung (p. 400), sowie bei den einzelnen aus Epithel bestehenden Neubildungen, besonders dem Adenom und Epithelkrebs.

Die Neubildung von ächten Epithelien kommt sehr häufig vor. Sie umfasst alle diejenigen Bildungen, welche bei der normalen Entwicklung des Körpers aus dem äussern Keimblatt (mit Ausschluss des Nervensystems) und aus dem innern Keimblatt hervorgehen: also die Epidermis mit dem Rete Malpighi, die Hautdrüsen, die Haare, die Epithelien und Drüsen des Mundes, des Schlundes und der Nase, die Linse, die Nieren und Geschlechtsdrüsen; ferner das Magen- und Darmepithel, die Darmdrüsen, die Leber und die epithelialen Elemente des Respirationssystems.

(Ueber die Neubildung der sog. unächten Epithelien s. p. 427.)

Ueber die Art und den Ort der pathologischen Neubildung ächter Epithelien und der davon abzuleitenden Bildungen stehen sich gegenwärtig drei Ansichten gegenüber: die eine, welche diese Epithelien u. s. w. nur aus den präexistirenden Epithelien des äussern oder innern Keimblatts entstehen lässt, welche also die normalen Entwicklungsvorgänge auf die pathologischen Processe überträgt; die andre, welche ausser dieser Genese noch eine Entstehung von ächtem Epithel aus Bindegewebe, und zwar entweder durch Wucherung u. s. w. der Bindegewebskörperchen, oder durch Umwandlung von Wanderzellen in Epithelzellen, also

aus Elementen des mittlern Keimblatts annimmt; sowie die dritte Ansicht, wonach das Epithel aus freiem Blastem entsteht, welches Product des Epithels oder des darunterliegenden Gewebes ist. Sowohl theoretisch, als nach experimentellen Untersuchungen, nach Beobachtungen an der Leiche und an Kranken ist die erste Ansicht die bei Weitem am besten begründete. (S. p. 389.)

Die Neubildung des Epithels kommt ebenso wie die der bisher besprochenen Gewebe in Form der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Letztere beiden Formen gehen aber so vielfach in einander über, dass eine getrennte Betrachtung derselben meist unmöglich ist.

Die neugebildeten Epithelien finden sich entweder an Orten, wo sie normal vorkommen, wie in der äussern Haut und in Schleimhäuten, in ächten Drüsen; — oder sie wachsen in andersartige Gewebe hinein, z. B. Schleimhautepithelien in die Mucosa, Submucosa u. s. w. (sog. Heterotopie). Sie wiederholen in beiderlei Fällen entweder die normalen groben und feinen Formen, Lagerungsweisen u. s. w. (homologe Neubildungen); oder sie weichen davon mehr oder weniger ab (heterologe Neubildungen: Drüsengeschwülste, manche Cysten, Epithelkrebse). Sie kommen endlich entweder für sich allein vor, oder neben ihnen entwickelt sich gleichzeitig gefässhaltiges Bindegewebe.

1. Neubildung von Epithel allein.

A. Neubildung von Epithel als Regeneration.

Eine Regeneration von Epithelien aller Art

kommt an der äussern Haut und an Schleimhäuten sehr häufig vor. Ist das Epithel mehrschichtig, wie an der Haut u. s. w., und gingen nur die obern Epithellagen zu Grunde, während die untersten Lagen erhalten blieben, wie dies bei den traumatischen Erosionen der Haut und der betreffenden Schleimhäute, bei vielen catarrhalischen Entzündungen der Fall ist, so geschieht die Regeneration wahrscheinlich durch dieselbe Art des Nachwachsens wie unter normalen Verhältnissen.

In denjenigen Fällen aber, wo das gesammte mehrschichtige Epithel zu Grunde geht, sind die Verhältnisse der Regeneration complicirter. Dass eine solche stattfindet, zeigen an der äussern Haut und an den äussern Schleimhäuten tausendfältige Beobachtung, sowie viele Experimentaluntersuchungen. Bei heilenden Haut- und Schleimhautwunden aller Art geschieht die Epithelregeneration gewöhnlich von den Wundrändern aus: sog. einsäumende oder peripherische Ueberhäutung; seltner allein oder gleichzeitig entfernt von den Wundrändern an einer oder mehreren Stellen: sog. inselförmige oder centrale Ueberhäutung. Erstere findet nur in verhältnissmässig beschränkter Weise statt: sie erscheint gewöhnlich deshalb viel be-

deutender, weil gleichzeitig mit der Ueberhäutung die sog. Narbencontraction der ganzen Wundfläche erfolgt.

Die histologischen Verhältnisse der Epithelregeneration haben erst in der letzten Zeit einen gewissen Abschluss gefunden. Die Regeneration geschieht höchst wahrscheinlich nur von denjenigen Epithelien, welche neben, resp. unter dem Substanzverlust liegen. Nach der einen Ansicht vergrössern sich die Randepithelien um's Zweifache und mehr, theilen sich nach vorgängiger Kernvermehrung und wachsen in den Substanzverlust hinein. Nach der andern Ansicht treiben die zurückgebliebenen Epithelien kernhaltige Fortsätze, welche sich dicht neben der Mutterzelle weiter entwickeln oder sich zwischen benachbarte Epithelien drängen, dabei auch alte Epithelien vorschieben und zuletzt selbständig werden. — Die daneben bestehenden andern Ansichten über Epithelregeneration ermangeln der microscopischen Beweise.

Arnold (Med. Ctrlbl. 1867. No. 9. Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 168) hat die Vorgänge der Epithelregeneration an der Zunge, Hornhaut und Schwimmhaut des lebenden und todten Frosches, mit und ohne vorherige Einspritzung von Zinnober in das Blut, sowie am Gaumen und an der Kopfhaut des Hundes untersucht. Er will an der Haut des harten Gaumens bei der Ueberhäutung von Substanzverlusten, welche so tief griffen, dass keine epithelialen Elemente mehr zurückblieben, eine Bildung von isolirten Epithelinseln gefunden haben. Die Insel bestand aus einer oberflächlichen Schicht platter Zellen und aus einer tieferen rundlicher Elemente, welche gleich denen des Rete Malpighi in Form von Zapfen angeordnet waren; auf diese folgte eine mächtige Lage jungen Bindegewebes. Nach A. wird die mechanisch oder chemisch producirte Epithellücke vollständig oder nur in ihrem peripherischen Theil mit einer feinkörnigen Substanz angefüllt, welche schwach trübe ist und reichliche sehr kleine Molecüle enthält. Am Epithelrand wandelt sich diese trübe Substanz in eine glasige, eigenthümlich lichtbrechende Masse um. Diese besteht aus meist platten, seltner mehr kugligen, ein oder mehrere Epithelzellen grossen Theilen, welche mit der einen Fläche dem unterliegenden Gewebe aufliegen, während die andre Fläche frei oder von andern Epithelzellen bedeckt ist. In diesen Massen treten nun Furchungsphänomene ein, ähnlich der Furchung im Ei: lichte Linien durchziehen sie und zerlegen sie zunächst in grössere, sehr bald in kleinere, rundliche oder eckige Abschnitte, welche die Grösse einer, oder die von 3—6 Epithelzellen haben. In den so begrenzten Platten kommen zunächst glänzende Körner (Kernkörperchen) zum Vorschein; um diese herum erscheinen schwache Kreiscontouren, die ersten Phänomene einer Kernbildung, zuletzt ein vollständiger Kern. Während dessen zeigen sich in der lichten Substanz des Plättchens ganz feine Körnchen. So wird schliesslich die Epithelzelle vollständig. — Die feinkörnige Substanz, aus deren Umwandlung das Protoplasma wird, ist entweder ein Ausscheidungsproduct der am Rand gelegnen epithelialen Gebilde; oder sie ist ein Product des Hornhautgewebes, der Lederhaut und Schleimhaut. Letzteres hält Vf. für wahrscheinlicher.

Wadsworth-Eberth, Hoffmann u. A. haben diese Ansicht widerlegt.

Die meisten Chirurgen halten an einer doppelten Entstehung des Epithels fest: theils vom normalen Epithel der Wundränder, theils von den obersten Granulationszellen. Sie stützen letztere Ansicht vorzugsweise auf das Vorkommen sog. Epithelinseln entfernt von den Wundrändern, zum Theil auch auf noch zweifelhafte microscopische Befunde. Andre hingegen, insbesondre Thiersch (Der Epithelialkrebs. 1865. — Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 531), nach ihm auch Waldeyer (Virch. Arch. XLI, p. 470) lassen das neue Epithel nur aus präexistirenden Epithelien entstehen: entweder aus den noch übrig gebliebenen Epithelien in oder unter der granulirenden Wundfläche (z. B. bei oberflächlichen

Wunden an dem sich zwischen den Papillen einsenkenden Theil des Stratum Malpighi), oder aus den Epithelien der Wundränder durch Hereinwachsen. Th. stützt seine Ansicht darauf, dass an Wundflächen der äussern Haut die einsäumende Ueberhäutung nur 1—2 Ctm. breit werde, dass dann die Fähigkeit der präexistirenden Epithelien zu weiterer Production erschöpft sei, was die Ansicht der Gegner unwahrscheinlich mache. Th. sah gleichfalls in seltnen Fällen auf gut geschützten Granulationen einzelne Epithelinseln an Stellen entstehen, wo jede Mitwirkung präexistirender Epithelien unmöglich war; aber diese Ueberhäutungen verschwanden nach wenigstündigem oder eintägigem Bestande wieder.

Die von Mehreren behauptete Entstehung der Epithelzellen aus den unbeweglichen Körperchen des darunter liegenden Bindegewebes, entweder durch directe Umwandlung derselben, oder nach vorgängiger Vermehrung entbehrt der histologischen, wie der experimentell-pathologischen Begründung. F. A. Hoffmann (Virch. Arch. LI, p. 373) brachte durch die Sclera Zinnober in die vordere Augenkammer des Frosches und fand nach 7 bis 14 Tagen solchen in dem Vorderepithel wieder. Aber vielleicht transportirt die Transsudation und der erhöhte intraoculare Druck die Körnchen dahin. Wird aber Zinnober in's Blut gebracht, so findet man solchen zwar nach 21—25 Tagen innerhalb der fixen Hornhautkörperchen, aber nicht in den Hornhautepithelien, selbst nicht nach 30—50 Tagen.

Die Entstehung von Epithelien aus den Wanderzellen fand gleichfalls Anhänger, ist aber weder histologisch noch durch Injection von Farbstoffen in's Blut erwiesen. Dafür spricht das regelmässige Vorkommen solcher Zellen zwischen den normalen Epithelien, sowie ihre vermehrte Zahl in Epithelmembranen, in welchen regenerative Vorgänge allein oder gleichzeitig auch entzündliche stattfinden (Arnold u. A.). Sie liegen hier zwischen den Epithelien und lassen sich, so lange sie nicht abgestorben und dadurch granulirt und kuglig geworden sind, an ihrem Glanz, ihrer unregelmässigen Gestalt und ihren Ausläufern leicht erkennen. — Ueber die Bedeutung, welche den Wanderzellen an der Regeneration zukommt, s. u.

Für die Entstehung von Epithel aus dem zurückgebliebnen Epithel sprechen mehrere experimentell-pathologische Untersuchungen, sowie die chirurgische Erfahrung. In beiderlei Fällen hat die stattgehabte Verletzung neben den regenerativen fast stets auch entzündliche Vorgänge zur Folge: dadurch entstehen zwei Arten auch histologisch differenter Producte, welche schwer oder gar nicht auseinanderzuhalten sind.

Heller (Unters. üb. d. fein. Vorg. bei d. Entz. Erl. 1869. p. 28) hat die Theilung der Epithelzellen (zuerst Halbirung der Kernkörperchen, dann der Kerne) und ihre Wanderungsfähigkeit bei der Ueberhäutung von Zungenwunden direct beobachtet.

Wadsworth und Eberth (Virch. Arch. 1870. LI, p. 361) entfernten das Hornhautepithel beim Frosch durch Cantharidentinctur, Collodium oder Aether, bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenso oder gleichzeitig durch Abtragung der äussersten Hornhautlamellen. Wenige Tage darauf zeigte sich die Regeneration des Epithels in folgender Weise. Die am Rande des Substanzverlustes liegenden Epithelien, wahrscheinlich auch einzelne in der Continuität des restirenden Epithels, vergrössern sich um's 2- bis 3fache und theilen sich, nachdem schon vorher eine Vermehrung der Kerne stattgefunden hat (theils durch Theilung, theils durch freie Kernbildung), ohne Vermittlung freien Protoplasma's, und wuchern in den Substanzverlust. Selbst kleine Inseln des Hornhautepithels, auch wenn sie ziemlich entfernt von dem Gefässorgan liegen, leben fort, sie produciren, wenn auch etwas langsamer als nach centralen Verlusten das noch übrige Epithel, neue Epithelien.

F. A. Hoffmann (l. c.) experimentirte gleichfalls an der Frosch- und Kaninchenhornhaut. Nach ihm entsteht das neue Epithel durch eine Proliferation von den noch vorhandnen Epithelien aus. Diese treiben Fortsätze und je nachdem dieselben Raum finden, entwickeln sie sich dicht neben der Mutterzelle

weiter oder drängen sich zwischen benachbarte Epithelzellen nach der Seite des geringsten Widerstandes durch. Wahrscheinlich bestehen die mannigfachsten Uebergänge zwischen der Theilung im gewöhnlichen Sinne und der Abschnürung nach Sprossung. An den Zellen der untersten Schicht sah H. nie Ausläufer; sie entstehen vielleicht von denen der darüber liegenden. — Nach dieser Ansicht wird nicht die Lücke ganz durch neue Zellen geschlossen, sondern die jungen Zellausläufer, welche sich im weitern Umkreis bilden, drängen auch alte Zellen dahin, so dass man in einem gewissen Stadium ein wunderliches Mosaik von alten und jungen Zellen über die ganze Hornhaut verbreitet findet. Vorbereitend hierzu wirken die Wanderzellen; sie gelangen im ersten Stadium der Reaction in das Epithel, lockern dasselbe, machen es verschieblicher, bringen sehr kleine Lücken zum Schlusse; diese werden später von Epithelzellausläufern, resp. jungen Epithelien erfüllt.

Heiberg (Oestr. Jb. 1871. 1. H. p. 7) untersuchte die Neubildung des Hornhautepithels besonders am Frosch, doch auch an Hühnern und Ratten. Er entfernte das Epithel durch Abkratzen. Die ausgeschnittnen Hornhäute wurden frisch in Kammerwasser oder mit Hilfe der Blutserum-Drainage untersucht etc. Die Ueberhäutung erfolgt bei Fröschen vor Ende des 3., bei Vögeln etc. des 1. Tages. Die Regeneration des Defects geht stets von den Rändern aus. Die Wanderzellen sind dabei unbetheiligt. Die den Epitheldefect zunächst begrenzenden Epithelien treiben unregelmässige, ungleich lange und kurze, buckelförmige Fortsätze, welche in die Lücke hineinragen. Die Buckel verändern ihre Form, aber viel langsamer als dies bei amöboiden Bewegungen geschieht. In den Fortsätzen treten kleine, stark lichtbrechende, runde Kügelchen auf, ähnlich Kernkörperchen. Manche Fortsätze sammeln sich zu homogenen, glashellen Kügelchen oder runden Platten und lösen sich ab. Die Fortsätze entstehen sowohl von oberflächlichen, als tiefer liegenden Epithelschichten.

Krause (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1870. p. 232) fand bei Untersuchung successiver Flächenschnitte am vordern Epithel der Cornea, dass die Zellenneubildung nicht in den untern Zellenlagen stattfindet, sondern erst von der dritten Schicht an beginnt. An der Epidermis der Säuger ist es die sog. mittlere Schicht, d. h. die dicht unterhalb der Hornschicht gelegne Partie derselben, welcher die Reproduction der äussern verhornten Lagen unter normalen Verhältnissen wesentlich zuzuschreiben ist.

In engster Beziehung zu der Epithelregeneration aus Epithel steht die in den letzten Jahren vielfach mit Glück unternommne sog. Pfropfung von kleinsten Haut- und Schleimhautepithelstückchen auf Granulationsflächen, entweder um auf solchen Wundflächen die Heilung der Wunde zu beschleunigen, oder um sie bei grossen Substanzverlusten überhaupt zu ermöglichen. Die auf die Granulationsfläche übertragnen Epithelien heilen dann im günstigsten Falle an und von ihnen aus tritt weitere Epithelwucherung ein.

Diese practischen Versuche wurden zuerst von Réverdin gemacht, von Fiddes und andern englischen und deutschen Chirurgen wiederholt und werden augenblicklich von den meisten Wundärzten mit Vorliebe gepflegt.

An der äussern Haut sind die Verhältnisse der Epithelregeneration nach den Untersuchungen Schrön's (Contrib. alla anat., fisiol. e pathol. della cute umana. 1865) noch complicirter. Sch. nimmt mit Oehl drei Lagen von Hautepithel an: das Stratum Malpighi, welches aus dem Hornblatt entsteht; das Stratum pellucidum, welches aus den obersten Zellenlagen der Malpighischen Schicht hervorgeht; und das Stratum corneum, die eigentliche Epidermis. Letztere lässt Sch. nicht wie Andre aus dem Stratum Malpighi entstehen, sondern er hält sie für ein Product der Schweissdrüsen, vielleicht auch der Talgdrüsen. Nach Sch. besteht die Ueberhäutung der Narben immer nur aus Stratum Malpighi und lucidum, wenn keine Schweissdrüsen im Bereich der Wunde vorhanden sind; die Narbe bleibe

deshalb glatt und spiegelartig glänzend. Jedoch können darauf unregelmässige lamellöse epidermisähnliche Massen (hypertrophisches Stratum lucidum — Rindfleisch, Lehrb. p. 357 nennt sie Narbenepitheliome) entstehen. Bei oberflächlichen Hautverletzungen bleiben meist die Schweissdrüsenknäuel unversehrt; da diese Drüsen nur Hornzellen produciren, so ist eine vollkommne Regeneration der Epidermis möglich. — Auffhammer (Verh. d. Würzb. ph.-med. Ges. 1869) hat die Schrön'schen Angaben grösstentheils widerlegt.

Physiologisch kommt im Uterus bei jeder Menstruation eine Abstossung des grössten Theils der Epithelien des Uteruskörpers und eine rasche Regeneration derselben vor. Ueber die Verhältnisse bei der Schwangerschaft s. u.

Die Verhältnisse der Epithelregeneration an Schleimhäuten mit einschichtigem Epithel sind noch nicht bekannt. Entweder entstehen die neuen Epithelien hier aus den alten, am Rand liegenden; oder sie gehen aus denjenigen Lymphkörperchen ähnlichen Zellen hervor, welche unter und zwischen den untern verschmälerten Zellenenden der Cylinderepithelien liegen (sog. Ersatzzellen Ebstein's).

Die dermoide Umwandlung von Schleimhautpartien, welche der äussern Luft, fortwährenden Reizungen u. s. w. ausgesetzt sind, gehört theilweise hierher: das Plattenepithel wird an der Oberfläche epidermisähnlich, stellt aber nach Manchen nur Stratum lucidum dar; das Cylinderepithel wandelt sich in Plattenepithel um (z. B. an der Nase, den Augenlidern, an Vagina und Rectum, an manchen Schleimhautpolypen), nach der Pfropfung von Cylinderepithel auf Wunden der äussern Haut. — Ferner kann auch die gleiche Umwandlung mancher Schleimhäute nach langdauernden chronischen Catarrhen, bisweilen mit starker Verdickung des Epithels und Papillenneubildung, zum Theil hierher gerechnet werden.

Regeneration von Nagelsubstanz

findet dann statt, wenn die Nägel durch mechanische Insulte, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung oder Hämorrhagie des Nagelbetts verloren gehen.

Selten wiederholt sich eine derartige Regeneration regelmässig: nach Pechlin verlor ein Knabe jeden Herbst seine blauschwarz gewordnen Nägel sammt der Oberhaut und erhielt sie wieder. In solchen Fällen bedeckt sich nach Lauth und Hyrtl das ganze Nagelbett mit weichen Hornblättchen, welche nach und nach erhärten, zu einem wirklichen Nagel sich gestalten und schliesslich mit dem freien Rande über die Fingerspitzen vortreten (Kölliker. Hdb. d. Gew.). — Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten sah ich bei einem Knaben, welchem die vordern Phalangen der drei mittlern Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vordern Enden der drei Stummel war je ein kleiner, dicker, unregelmässig viereckiger Nagel entstanden.

Regeneration von Haaren

findet dann statt, wenn ihr Bulbus erhalten ist.

Die nach schweren Krankheiten ausfallenden Haare erzeugen sich bekanntlich meist wieder: wahrscheinlich entstehen dieselben in den alten Haarbälgen, da nach E. H. Weber die Bälge verloren gegangner Haare lange bestehen bleiben. — Eine Neubildung von Haaren in tieferen Hautnarben ist noch nicht beobachtet worden.

Neubildung von Linsengewebe

ist in einzelnen Fällen aus den Epithelien der Linsenkapsel sicher erwiesen.

Die Regeneration von Drüsenzellen

ist im Speciellen noch nicht sicher erwiesen, aber für einzelne Drüsen sehr wahrscheinlich.

Die Frage, ob bei tiefen Substanzverlusten der äussern Haut die Talg- und Schweissdrüsen sich regeneriren, ist bis jetzt noch nicht sicher beantwortet. Dasselbe gilt von den Schleimhautdrüsen bei Geschwüren u. s. w. — Am wahrscheinlichsten ist eine Regeneration der Drüsenzellen an den Epithelien der Harncanälchen, z. B. beim sog. acuten Morbus Brightii nach Scharlach. Hier können Tage und Wochen lang grosse Mengen von Epithelien der Harncanälchen und von Cylindern mit dem Harn entleert werden, ohne dass nachher die Gesundheit sichtlich gestört ist.

B. Neubildung von Epithel allein als Hypertrophie und als Geschwulst: sog. Epitheliom.

Gewöhnliche und geschwulstförmige Hypertrophien oder Hyperplasien von Epithel allein kommen nicht selten und in mannigfachen Uebergängen zu einander vor. Am längsten bekannt sind sie an der äussern Haut, wo sie auch am reinsten, d. h. ohne Combination mit andern Geweben vorkommen, und wo eine Anzahl derselben Folge von oft wiederholten Reizungen der betreffenden Hautstelle ist.

Hypertrophie der Epidermis

findet sich als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und Hystricismus, und als manche Arten von Hauthorn, Cornu cutaneum; zum Theil auch als Warze (Epithelioma papillare). (Ueber letztere s. p. 424.)

Die sog. Verruca necrogenica, das an den Händen von Anatomen und von deren Dienern vorkommende Leiden, welches sich durch sein warzenähnliches Aussehen, seine Chronicität und Hartnäckigkeit gegen Heilmittel auszeichnet, ist nach Wilks rein epidermoidaler Natur.

Lebert (Ueber Keratose. 1864) unterscheidet: I. Keratosis circumscripta. 1) K. c. epidermica: die Hornbildung sitzt auf der freien Epidermisfläche. 2) K. c. follicularis: die Hornbildung wuchert aus Hautdrüsen hervor. Als Varietäten beider unterscheidet L. die Forma cornuta (die wahre epidermoidale Hornbildung) und die Forma multiplex non cornuta (wobei ein oder mehrere Körpertheile mit unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz überzogen sind). — II. Keratosis diffusa. 1) K. d. follicularis: grössere Körpergegenden, selbst der ganze Körper, sind von hornigen Gebilden bedeckt, deren Ausgangspunct beim Erwachsenen gewöhnlich die Talgdrüsen, beim Fötus aber auch die Schweissdrüsen und Haarbälge sind. 2) K. d. epidermica (Ichthyosis, Hystricismus der Autoren): die Hornwucherung geht vorzugsweise von der eigentlichen Hornschicht und dem Stratum Malpighi aus, aber auch Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälge sind dabei betheiligt. Varietäten beider diffuser Keratosen sind die K. laevis (eine mehr glatte, gleichmässige Verdickung), die K. rugosa (eine mehr unregelmässig sich beständig lösende, mit rauher, rissiger Hautoberfläche), und die K. luxurians (eine sehr stark wuchernde mit massenhaften, sehr verschieden geformten Hornplatten). Die diffusen Keratosen sind entweder intrauterin, angeboren, oder extrauterin, erworben.

Eine bedeutende Verdickung des Stratum lucidum findet sich im ersten Stadium des Epithelkrebses, an Papillomen und Condylomen; an Schleimhäuten, welche von der atmosphärischen Luft ausgetrocknet werden (Schrön. Il. Morg.

VII, 1865). Ich finde sie unter vielen andern Verhältnissen, wo ein stärkerer Druck auf die Umgebung ausgeübt wird (bei Epithelblutungen, Variola u. s. w.). — Der Clavus ist nach Schrön eine überreiche Entwicklung des Stratum lucidum mit consecutiver Atrophie der Schweissdrüsen und der Hornschicht; in seiner Umgebung findet sich Hypertrophie des Papillarkörpers, Vergrösserung der Schweissdrüsen und Verdickung der Hornschicht. Dadurch, dass sich diese Hornschicht über den Callus drängt, kann derselbe in die Cutis eingeschoben werden.

Nach Beigel (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 418) findet sich die abnorme Haarentwicklung beim Menschen in drei Arten: 1) die schon im Normalzustand langen Haare erreichen eine aussergewöhnliche Länge; — 2) mehr oder weniger lange Haare entwickeln sich an gewissen Körpergegenden von Personen, denen normaler Weise an diesen Stellen nur Flaum wächst (Bärte bei Kindern und Frauen etc.); — 3) der im Normalzustande kaum sichtbare Flaum entwickelt sich zu mehr oder weniger langen Haaren: sog. Hypertrichosis universalis. — Eine ächte Hyperplasie der Haare findet sich in den behaarten Muttermälern (Rindfleisch).

Hypertrophie des Schleimhautepithels

kommt vor als Verdickung der Epithelschicht einzelner Schleimhäute mit mehrschichtigem Pflasterepithel (fadenförmige Zungenpapillen, andre Stellen der Mundschleimhaut, Stimmbänder, Harnblase).

Hypertrophie der Drüsenzellen

kommt theils als gewöhnliche Grössenzunahme derselben (eigentliche Hypertrophie), theils als Zunahme ihrer Zahl (sog. Hyperplasie) vor.

In den Hautdrüsen findet sich dieselbe beim sog. Milium und beim Atherom, ferner in Form der sog. Epidermisperlen, d. h. Haufen von concentrisch angeordneten Epithelien, welche in erweiterten Drüsen oder Haarbälgen vorkommen.

Eine Hypertrophie der Schleimdrüsen, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer besteht, kommt selten rein, meist mit gleichzeitiger Colloïdmetamorphose der Drüsenzellen an der Unter- und Oberlippe vor; sie bildet erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste. — Wahrscheinlich gehört auch die sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels hierher: die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereigrösse.

Eine Hypertrophie der Schlauchdrüsen des Magens und Darmcanals kommt in manchen Fällen von chronischen Catarrhen, besonders mit gleichzeitiger Erweiterung und Verlängerung des Magens und Darms vor.

Einen besonders ausgezeichneten Fall hiervon beschreibt Barth (Arch. d. Heilk. XI, p. 119).

In der Leber findet sich die Hypertrophie der Zellen einzelner Läppchen bisweilen in der Umgebung von Narben u. s. w., also gleichsam compensatorisch; allgemein nach mechanischen Hyperämien, bei Leukämie, Diabetes, ohne bekannte Ursachen.

In der Niere soll sie beiderseits bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern, einerseits bei aufgehobner Function oder bei Verlust der andern Niere vorkommen.

2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich.

Die Neubildung von Epithel und von (meist) gefässhaltigem Bindegewebe zugleich kommt unter sehr verschiednen Gestalten vor: bald als Regeneration von Haut- und Schleimhautwunden, bald als Hypertrophie, bald in Form von umschriebnen oder diffusen, local bleibenden oder leicht metastasirenden Geschwülsten. Das Epithel und das Bindegewebe zeigen in den verschiednen Neubildungen die mannigfaltigsten Proportionen: meist überwiegt das erstere über letzteres in hohem Grade. Das Epithel ist dabei wahrscheinlich stets zuerst vorhanden, die Bindegewebsneubildung und die meist gleichzeitig vorhandne Gefässneubildung sind secundär.

Neubildung von äusserer Haut

kommt vor: als Regeneration derselben nach Wunden und Substanzverlusten überhaupt (s. Wundheilung: p. 406); — bei verschiednen Hautkrankheiten als sog. Hypertrophie (Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst); — sehr selten auf Schleimhäuten (sog. dermoide Umwandlung — s. p. 501); — in den Dermoidcysten (s. u.).

Die neugebildete Haut zeigt bisweilen dieselben Lagen, wie die normale: Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut oder Corium (mit der sog. Pars papillaris und der Pars reticularis) und Unterhautzellgewebe, meist mit dem Panniculus adiposus. Gewöhnlich aber findet keine so strenge Sonderung der einzelnen Schichten statt. Von den Papillen der Haut werden höchstens die Gefässpapillen regenerirt. — Nach tieferen Verletzungen der Haut bleibt die Narbe ohne Pigment und Papillen (, ohne Drüsen und Haare).

Thiersch (l. c.) fand bei chronischen Unterschenkelgeschwüren die obere Begrenzungsfläche der Granulationen durchscheinend, zellenarm, gefässlos, die Zellenkerne gestreckt, die Intercellularsubstanz fasrig. Nach ihm geht aus jener transparenten Schicht die hyaline Grenzmembran hervor, welche das junge Epithel vom gefässhaltigen Stroma scheidet. — Die Wiederbildung von Hautpapillen leitet Th. aus der Entstehungsweise und Lebensgeschichte der Granulationsgefässe ab: im Granulationsgewebe entwickeln sich einzelne senkrechte Gefässe stärker und diese persistiren, während die schwächer entwickelten, schief oder horizontal liegenden mit dem Schwund des übrigen Granulationsgewebes gleichfalls atrophiren.

Neubildung von Schleimhaut

kommt unter gleichen Verhältnissen wie die von äusserer Haut vor.

Physiologisch sind die Veränderungen der Uterusschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft bemerkenswerth. Während der Menstruation nimmt die Schleimhaut wirklich zu, verdickt sich bis zu 2—4, selbst 6 Mm., in ihren vortretenden Falten bis zu 10—12 Mm., wird weicher und zeigt ausser den stärker entwickelten Drüsen viele junge, runde und spindelförmige Zellen in ihrem Gewebe (Kölliker).

Die sog. Dysmenorrhoea membranacea besteht darin, dass sich bei der Menstruation die Schleimhaut lostösst, mit dem Menstrualblut nach aussen kommt und sich bis zur nächsten Periode vollständig regenerirt. Nach Hausmann aber (Monatsschr. f. Geburtsk. 1868. XXXI, p. 1) ist dieser bisher als

Menstruationsstörung aufgefasste Vorgang stets die Folge eines geschlechtlichen Umgangs und kommt nie bei jungfräulichen Personen vor. Sie ist ein Abortus der ersten Tage und Wochen, bei welchem nach dem Untergange oder Abgange der Frucht die zur Decidua umgewandelte Uterusschleimhaut unter Wehen ausgestossen wird. Der Abortus tritt mit Vorliebe zur Zeit der Menstruation ein.

Die Umwandlungen der Schleimhaut des schwangern Uterus zur Decidua vera u. s. w. gehören gleichfalls hierher.

Eine vollständige Regeneration von (durch Verwundung, Ulceration u. s. w.) zerstörten Schleimhautstellen kommt wahrscheinlich nicht vor.

Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedner Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

Nach Wedl (Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1863. No. 52) werden an der innern Zahnbeinoberfläche bis in ein späteres Alter neue Zahnbeinschichten gebildet.

In sehr seltnen Fällen heilen gebrochne Zähne durch Callusbildung. Im Callus fand sich Knochensubstanz nächst der Bruchfläche, Zahnbein als centrale Schicht und Globularmasse hier und da eingestreut und verschieden mächtig (Wedl).

Mitscherlich (Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 375) hat in neuerer Zeit sowohl die Replantation der Zähne, als die Transplantation von Zähnen Lebender und die todter Zähne geübt. In einzelnen Fällen findet höchst wahrscheinlich eine wirkliche Einheilung eines re- oder transplantirten Zahnes statt, so dass wirkliche neue Gefässe und Nerven in den Zahn hineingehen. In den meisten Fällen von Transplantation gelingt die Einheilung nur dann, wenn das Periost der Alveolen ganz oder fast ganz vollständig erhalten wird. Das Periost scheint durch den steten Druck eine theilweise Resorption des Zahns zu bewirken, und indem sich aus der geschwollnen, weichen Substanz Knochenmasse ablagert, den Zahn dauernd festzuhalten.

Von den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dentalosteomen, sind die retinirten Zähne und die Geschwülste, welche sich von dem umgebenden Knochen aus entwickeln, sei es blos von dem Alveolus (Alveolarexostose), sei es von dem Innern des Knochens, wie besonders bei den in der Tiefe retinirten Zähnen, scharf zu trennen. Das Dentalosteom geht entweder aus einer Anbildung neuer Cementsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahns hervor und überzieht dann die Wurzeln in grösserer Ausdehnung, oder bildet kleine Exostosen (Dentalexostose im engern Sinne); oder es stellt meist kleine, kuglige oder halbkuglige, von Schmelz überzogene Hyperplasien der Zahnkrone, des Zahnhalses oder der Zahnwurzel dar (Dentes proliferi); oder es bildet eine Verschmelzung der Zähne mit einander, bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur stellenweise; oder es stellt sich als Odontom, d. h. als vorzugsweise aus eigentlichem Zahnbein gebildet, dar. (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 53.)

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen.

Eine vollständige Regeneration ist noch nicht sicher beobachtet worden, scheint aber dann möglich zu sein, wenn nur die obersten Theile dieser Drüsen zu Grunde gegangen waren.

Hypertrophien der Haut und der Talg- und Schweissdrüsen kommen in einzelnen Hautkrankheiten vor.

Nicht selten hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine

Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösserung) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranken, z. B. der Phthisiker, zu Grunde.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen, selten nur mit letzteren, kommt in der Wand mancher Cysten (s. Dermoidcysten) vor.

Neubildung von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen.

Die Regeneration ist noch nicht sicher bekannt.

Die geschwulstförmige Hypertrophie bildet die sog. Schleimpolypen der meisten Schleimhäute. (S. u.)

Neubildung von Drüsengewebe.

Heschl, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1853. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860. — Birkett, Guy's hosp. rep. 1855. — Robin, Gaz. de Paris. 1855. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 1859. CIII, p. 92. Arch. d. Heilk. II, p. 473. VI, p. 44.

Die Regeneration des Drüsengewebes ist noch nicht bekannt.

Die Hypertrophie oder Hyperplasie des Drüsengewebes, resp. der ganzen Drüse besteht entweder nur in einer Vergrösserung oder auch in einer Vermehrung der Drüsenzellen (s. p. 503), oder gleichzeitig auch in einer proportionalen Zunahme des gefässhaltigen Stroma's der Drüse, in der Weise, dass das neugebildete Drüsengewebe mit dem normalen im Wesentlichen übereinstimmt und in gleicher Weise functionirt. Physiologisch findet sich dieser Vorgang bei der Entwicklung und besonders bei der sog. Lactationshypertrophie der Milchdrüse in der Schwangerschaft. An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustande eine fortwährende Neubildung der sog. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor. Pathologisch kommt eine ähnliche Hypertrophie der Mamma bisweilen bei Uteruskrankheiten und unter unbekannten Verhältnissen vor. Ferner gehören hierher die noch nicht genau histologisch untersuchten Fälle von sog. Hypertrophie einer Niere bei Atrophie oder Schwund der andern, die Hypertrophie des linken Leberlappens bei Atrophie des rechten, die Hypertrophie einzelner Leberacini, vielleicht selbst die Neubildung solcher in der Umgebung von Lebernarben.

Die geschwulstförmige Neubildung von Drüsengewebe, das Adenom

bildet scharf und meist kapselförmig begrenzte, selten mit dem ursprünglichen Organ noch stellenweise zusammenhängende Knoten von verschiedner Grösse und je nach der Art der Drüse verschiedner Farbe, Consistenz u. s. w., welche die Umgebung meist verdrängen, seltner theilweise substituiren. Das Drüsengewebe bildet selten einen in seiner Masse untergeordneten, meist den hauptsächlichsten Bestandtheil. —

Diese Geschwülste recidiviren nach der Exstirpation nicht und bilden keine Metastasen.

Die Genese des neugebildeten Drüsengewebes ist in den meisten Fällen dieselbe wie die des normalen. Bisweilen findet nur eine Vergrösserung der Drüsenzellen und damit der kleinsten Abtheilungen (Follikel, Acini u. s. w.) der Drüse statt. Andremal vermehren sich die Drüsenzellen durch wiederholte Theilung: dabei wird entweder die kleinste Drüsenabtheilung gleichmässig grösser; oder es entstehen knospenartige, anfangs solide Auswüchse oder Zapfen, welche in das umliegende Bindegewebe hinein wachsen, wieder neue Auswüchse bilden und sich häufig gleichzeitig verästeln. Diese Zapfen höhlen sich später bisweilen aus und erhalten so ein drüsenähnliches Lumen, öfter aber bleiben sie immer solid. In ihrer Peripherie sind sie manchmal mit einer Tunica propria bekleidet. Wie die Drüsenepithelien, so können wahrscheinlich auch die Epithelien der betreffenden Haut- oder Schleimhautfläche durch Wucherung der untersten Epithelien in das Corium hinein Adenome bilden. Bindegewebe und Gefässe entwickeln sich in der dem normalen Organ entsprechenden Proportion. Diese Geschwülste bleiben weiterhin in Verbindung mit dem alten Drüsenabschnitt; oder sie isoliren sich vollständig davon. Letzteres geschieht bald durch selbständige Atrophie einzelner Stellen, bald durch das umliegende gleichzeitig in gewöhnlicher Weise wuchernde Bindegewebe.

Manche nehmen auch eine Neubildung von Drüsengewebe aus Bindegewebe an. Danach theilen sich die Bindegewebskörperchen in der Umgebung der Drüse, und die hieraus entstandnen indifferenten Rundzellen wandeln sich theils in Epithel-, resp. Drüsenzellen mit deren charakteristischer Anordnung an, theils werden sie zu Bindegewebe.

Sowohl die Drüsenhypertrophien als besonders die Adenome zeigen eine besondre Neigung der Drüsenzellen zu schleimiger, seltner zu colloider Metamorphose. (S. Cysten.)

Die Function des neugebildeten Drüsengewebes ist selten vollkommen gleich der der normalen Drüsen: meist hat es keine Function. Insbesondre gilt dies von wahrscheinlich allen geschwulstförmigen Adenomen, welche sich zum Muttergewebe und zu den angrenzenden Geweben gleich den andern eigentlichen Geschwülsten verhalten. Es sind an sich gutartige Neubildungen, welche nach gründlicher Exstirpation meist nicht recidiviren. Viele aber haben eine Neigung, in krebsartige Formen überzugehen.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie die sog. Nebenschilddrüsen, das Nebenpankreas (die Nebenmilzen, die Nebennebennieren), das Vorkommen von Lebersubstanz im Innern der Leber (Rokitansky, Wien. allg. med. Ztschr. 1859. p. 98), sowie im Ligamentum suspensorium (Vf., Arch. d. Heilk. II, p. 471) etc. gehören nicht hierher.

Die Gruppe der Adenome ist weniger scharf begrenzt als die der meisten andern Neubildungen. Es bestehen nicht nur mannigfache Uebergänge zwischen den Drüsenhypertrophien und den Drüsengeschwülsten, sondern erstere sind häufig auch schwer zu unterscheiden von manchen

entzündlichen Schwellungen, und letztere zeigen nicht selten Uebergangsformen zum Epithelkrebs.

Das anatomische und histologische Bild der Adenome ist nicht nur wegen der ebengenannten Uebergangsformen häufig schwierig zu beurtheilen, sondern auch wegen der in ihnen oder in ihrer Umgebung nicht selten vorkommenden Verändrungen. Diese bestehen in Circulationsstörungen, besonders Hämorrhagien und Oedemen, in Metamorphosen, besonders der fettigen, schleimigen und colloiden, sowie in Neubildungen von papillärem Bindegewebe, welches aus der Umgebung bisweilen in das neugebildete Drüsengewebe hereinwächst und dadurch die buntesten, schwer zu entwirrenden macroscopischen und microscopischen Bilder hervorrufen kann. Endlich zeigt das neugebildete Drüsengewebe eine besondre Neigung zur Cystenbildung.

Allgemeine wie partielle geschwulstförmige Drüsenneubildungen sind vorzugsweise an den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, am häufigsten an der weiblichen Brustdrüse, sowie an der Prostata und Schilddrüse, Adenome besonders an der Haut und an den Schleimhäuten beobachtet worden.

Die Adenome der Haut

bilden verschieden bis ei- und darüber grosse, diffuse oder umschriebne Geschwülste, über welchen die Haut anfangs wenig verändert ist, später aber häufig ulcerirt. Sie gehen sowohl von den Talg- als von den Schweissdrüsen aus: in beiderlei Fällen bestehen sie aus Drüsenschläuchen, deren Grösse, Verzweigung, Epithel u. s. w. ihre Herkunft aus Talg- oder Schweissdrüsen wahrscheinlich macht, und aus verschieden reichlichem dazwischen liegendem gefässhaltigem Bindegewebe.

Remak, Deutsche Klin. 1854. No. 16. — Förster, Atl. d. p. Anat. Taf. XXIII. Fig. 1—4. — Lotzbeck, Virch. Arch. XVI, p. 160. — Verneuil, Arch. gén. 1854. p. 447. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI, p. 401.

(Ueber Rindfleisch's Ansicht, dass der Lupus ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen sei, s. p. 472.)

Die Adenome der Schleimhäute

kommen theils als Hypertrophien der Schleimhautdrüsen vor, welche in manchen Fällen scharf umschriebne cystenähnliche Geschwülste bilden (s. p. 503); theils finden sie sich gleichzeitig mit stärkerer Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Schleimpolypen.

Die Schleimpolypen sind meist breit, selten schmal gestielt aufsitzende, runde oder länglichrunde, einfach gestaltete oder unregelmässige, lappige u. s. w., bis bohnen-, hühnerei- und darüber grosse Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleimhaut im Ganzen gleicht und meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit darbietet, während die Schnittfläche von mehr oder weniger fibröser Textur und gewöhnlich blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Innern befindlichen, an jener zum grossen Theil aus-

mündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedner, meist grosser Menge; sie sind bald einfach, meist aber zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig, übrigens den normalen Schleimdrüsen im Wesentlichen gleich. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit demselben Epithel bedeckt, welches die Mutterschleimhaut besitzt; an den nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Mastdarmpolypen) wird dasselbe plattenförmig. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus meist gefässreichem, bisweilen nervenhaltigem Bindegewebe, welches an der Oberfläche bisweilen zahlreiche Papillen bildet. Das Innere des Polypen zeigt neben den Drüsen fast constant verschieden zahlreiche, meist kleine, runde, seröse oder Schleim-Cysten, bisweilen so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit verliert und zum sog. Cysten- oder Blasenpolypen wird.

Die Drüsen der Schleimpolypen sind in den meisten Fällen so zahlreich, dass dieselben nicht als übriggebliebene Theile derjenigen Schleimhautstelle anzusehen sind, auf welcher der Polyp entsprang. Sie entstehen durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz in derselben Weise, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der Anfangs schlauchförmigen Gebilde. — Manche Polypen der Magenschleimhaut beruhen auf einer Verlängerung und Erweiterung der Labdrüsen (Förster).

Die Schleimpolypen kommen auf fast allen Schleimhäuten vor: am häufigsten in der Nasen-, Nasenrachenhöhle, im Rectum und Uterus.

Die Folgen der Schleimpolypen hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und von ihrem Verhältniss zu dem betreffenden Schleimhautcanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Lagewechsels (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äussern Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchyms, von dem Reize ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Sie sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautcanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Canals (besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiednen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbation des Schleimhautcatarrhs u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedner Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefährdend. Fast alle unterhalten chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden, und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organs.

Billroth, Ueb. d. Bau d. Schleimpolypen. 1855.

Die Adenome der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen,

insbesondre der Mamma und der Parotis, bilden verschieden grosse, meist umschriebne, rundliche, gewöhnlich leicht ausschälbare Geschwülste. Sie bestehen aus rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossnen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grösseren und unregelmässiger

gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und an deren Innenfläche liegenden, epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet, in weichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber meist nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht in nachweisbarem Zusammenhang. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, meist schleimigem Saft. Die weiteren grob anatomischen Eigenschaften variiren vielfach, je nachdem die Geschwulst nur einen oder einzelne Lappen der Drüse oder deren ganze Ausdehnung einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenbläschen, nach den weiteren Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberculisirung u. s. w.), nach der Menge (reine oder fibroide Drüsengeschwulst) und Art (fibröses Gewebe oder Schleim- oder Knorpel- oder sarcomatöses Gewebe) des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes, nach dem Verhalten des Fettgewebes, welches bisweilen stark wuchert, nach dem Verhalten der Drüsengänge (häufig Erweitrung derselben, bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und andrer Wucherungen von verschiedner Structur auf deren Innenfläche: Cystosarcoma simplex, phyllodes, proliferum u. s. w.).

Eine ähnliche, allgemeine oder nur einen Theil der Drüse betreffende Hypertrophie kommt in seltnen Fällen auch am Pankreas vor. — Becker (Oestr. Jahrb. 1867. p. 17) beschreibt ausführlich ein Adenom der Thränendrüse.

Ein wallnussgrosses kystomatöses Adenom der Hypophysis cerebri beschreibt W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 425).

Die Adenome der Prostata

bestehen bald in allgemeiner, bald, besonders im höheren Alter, auch in einer partiellen Hypertrophie. Letztere stellt sich als eine Neubildung von verschieden, bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebnen und leicht ausschälbaren, im Innern der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letzteren Falle besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten dar. Diese haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit den Ausführungsgängen derselben zusammenzuhängen: das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwicklung amyloider und colloider Körper und sog. Prostataconcremente. Die Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und ungünstigem Sitz Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Catarrh der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Die Adenome der Leber

kommen in zwei verschiednen Formen vor: beidemale finden sich ver-

schieden grosse, sehr kleine (miliare) bis 5 Ctm. im Durchm. haltende, blasser braune und weichere, gegen die Umgebung kapselartig begrenzte und diese comprimirende Knoten, welche nicht selten einzeln oder zu wenigen vorkommen und zufällig beim Tod aus anderer Ursache gefunden werden, während sie in andern und seltneren Fällen viel zahlreicher sind, ähnlich dem Leberkrebs sich verhalten und die wesentliche Todesursache bilden. Die erstere Art ist wahrscheinlich angeboren oder hat doch schon lange bestanden, während die letztere Art jüngern Datums ist und noch Wachsthumsvorgänge zeigt.

Nach Rindfleisch u. A. ist der Bildungsvorgang so, dass sich die Leberzellencylinder einer Stelle mannigfach um sich krümmen, so einen kugligen Raum ausfüllen und dann Sprossen treiben. Dabei werden die neu entstandnen Zellen häufig cylindrisch und ordnen sich bisweilen nach der Art zusammengesetzter schlauchförmiger Drüsen, ohne oder mit Lumen. Um die Geschwulst entsteht dann eine bindegewebige Hülle. Das umliegende Lebergewebe wird comprimirt. Die Adenome können später fettig zerfallen, ihre Kapsel kann eitern u. s. w.

Griesinger und Rindfleisch, Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395. — Friedreich, Virch. Arch. XXXIII, p. 48. — Eberth, Ib. XLIII, p. 1. — Willigk, Ib. LI, p. 208 (lässt die Leberadenome von den farblosen Blutkörperchen entstehen).

Die Hypertrophien und Adenome der Schilddrüse

kommen in mehrfachen Formen vor: 1) als Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloïdentartung (sog. einfacher Kropf); — 2) als Neubildung von Drüsenelementen, Vermehrung der Drüsenfollikel (sog. Struma hypertrophica), meist gleichzeitig mit der ersten Form vorkommend. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse, rundliche Knollen (sog. Kropfknoten), welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind und diese selbst schliesslich zur Atrophie bringen können; — 3) Entwicklung von neuen rundlichen Schilddrüsenkörpern von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen) — wahrscheinlich meist angeboren. — Die Neubildung aller dieser Formen geht vom Drüsenepithel aus. Dieses wuchert an einer Stelle und bildet eine Ausstülpung der Drüsenmembran, welche allmälig grösser wird und sich dann abschnürt.

Zwei Fälle von angebornem Adenom der Schilddrüse beschreibt W. Müller (l. c. p. 454).

Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und ebenso häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloïd-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen die so vielfach verschiednen Bilder, welche die Schilddrüse häufig darbietet.

Adenome der Hoden, der Nieren u. s. w.

kommen wahrscheinlich auch vor, sind aber bisher noch nicht bekannt oder mit den Epithelkrebsen derselben verwechselt worden.

Die Eierstockscysten und -cystoide gehören zum Theil gleich-

falls zu den Adenomen: sog. Myxoid- oder Colloidkystome. Während sie nach Manchen aus dem Bindegewebe entstehen, haben Andre mit Bestimmtheit ihren epithelialen Ursprung erwiesen. Sie gehen darnach aus den rundlichen oder länglich schlauchförmigen Epithelmassen hervor, welche die Vorläufer der Graaf'schen Follikel bilden. Sie bleiben theils drüsig, theils entstehen daraus durch Transsudation aus den Blutgefässen und durch Zellenmetamorphose Cysten. (S. daselbst.)

XIII. Krebs oder Carcinom.

(Epithelkrebs und Bindegewebskrebs.)

Burns, Diss. on infl. 1800. II. Princ. of surg. 1838. I. — Abernethy, Surg. works. 1811. II. — Bayle et Cayol, Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812. — Laennec, Art. Encephaloide im Dict. d. sc. méd. 1812. — Otto, Seltne Beob. 1816. I, p. 119. 1824. II, p. 108. — Dupuytren, Consid. génér. sur le cancer. 1817. — Wardrop, Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. Kühn. 1817. — Maunoir, Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820. — Baring, Ueb. den Markschwamm des Hodens. 1833. — Scarpa, Sullo scirro e sul cancro. 1821. — Carswell, Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med. 1833. — Hannover, Müll.'s Arch. Jhrber. f. 1843. Das Epithelioma. 1852. — J. Müller, Dessen Arch. 1843. p. 438. Ueb. d. fein. Bau u. die Formen der krkh. Geschwülste. 1838. — Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Lebert, Müll.'s Arch. 1844. Phys. path. 1845. II. Virch. Arch. IV, p. 192. Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851. — Mayor, Bull. de la soc. anat. 1844. p. 218. Rech. sur les tum. epiderm. 1846. — Bibra, Arch. f. phys. Heilk. 1846. — Rokitansky, Hdb. d. path. Anat. 1846. I. Ueb. d. Entw. d. Krebsgerüste. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1852. Ueb. d. Zottenkrebs. Ibid. Ueb. d. Gallertkrebs. Ibid. — Walshe, Nature and treatm. of cancer. 1846. — Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Reinhardt, Virch. Arch. 1847. I, p. 528. Ann. d. Char. II, p. 1. — Bennett, On cancerous and cancroid growths. 1849. — Frerichs, Jenaische Annalen. 1849. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 106. Dessen Arch. I, p. 94. III, p. 22. XI, p. 89. Gaz. méd. de Paris. 1855. p. 211. — Führer, Deutsche Klin. 1851. No. 34. Virch. Arch. IV, p. 584. — Bidder, Müll.'s Arch. 1852. p. 178. — Broca, Mém. de l'acad. franç. 1852. XVI. — Gerlach, Der Zottenkrebs. 1852. — Redfern, Monthly journ. 1850. — Remak, Deutsche Klin. 1854. — Schröder van der Kolk, Nederl. lanc. 1853. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 153. 1859. p. 306. Arch. d. Heilk. I, p. 157. III. p. 143. Der Gebärmutterkrebs. 1858. — Schuh, Prag. Vjschr. 1851. — Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853. — Demme, Schweiz. Monatsschr. 1858. III. — Förster, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 91. Würzb. Ztschr. IV, p. 317. Hdb. d. path. Anat. I, p. 388. — Billroth, Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82. Arch. f. klin. Chir. VII, p. 860. — Eiselt, Prag. Vjschr. 1862. LXX u. LXXVI. — Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. XLI, p. 470. — Köster, Die Entw. d. Carcin. u. s. w. 1869.

(Vergl. ausserdem die Handb. der path. Anat. und der Chir.)

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen, als Geschwulst oder Infiltration vorkommende, diffus in die Umgebung übergehende, ein-, mehr- oder vielfache, sehr

selten acute, meist chronische Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w. Dieselbe besteht wesentlich aus Zellen, welche nach Grösse, Gestalt, zum Theil auch Anordnung u. s. w. andern physiologischen Zellen (Epithelzellen, Drüsenzellen, farblosen Blutkörperchen) gleich oder ähnlich sind, aber vorzugsweise durch ihre Zahl und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheils und schliesslich fast stets des Organismus selbst zur Folge haben. Nach der Exstirpation kehrt der Krebs gewöhnlich wieder.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondre Arten und Metamorphosen desselben (z. B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs, Carcinoma melanodes, haematodes u. s. w.); zum grössten Theil beziehen sie sich auf die verschiednen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theile der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, fungus medullaris, Medullarsarcom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst, Galactomyces, etc.).

Die obige Definition des Krebses ist theils pathologisch-anatomischer, theils klinischer Natur.

Nach den wesentlichen Bestandtheilen, besonders nach der Form und Anordnung der Zellen, sowie nach der Entstehung dieser unterscheidet man den sog. Epithelkrebs und den gewöhnlichen Krebs.

Der Epithelkrebs im weitern Sinne besteht aus epithelähnlich angeordneten, in deutlichen, meist verhältnissmässig grossen Alveolen sitzenden Zellen, welche je nach seinem Sitz und Ursprung bald denen des Epithels der äussern Haut, bald denen des geschichteten Pflasterepithels, bald denen des Cylinderepithels oder des Epithels mancher ächten Drüsen mehr oder weniger gleich oder ähnlich sind. Diese Zellen sind unmittelbare Abkömmlinge des Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithels: sie entstehen durch eine Wucherung der Elemente dieser in die umliegenden meist bindegewebigen Massen.

Der gewöhnliche oder Bindegewebs-Krebs, je nach seinem Zellenreichthum Scirrhus oder Markschwamm genannt, besteht aus runden oder rundlichen, meist kleineren Zellen, welche nicht epithelähnlich angeordnet sind, sondern unregelmässig neben einander liegen. Diese entstehen aus den Körperchen des Bindegewebes oder der denselben analogen Gewebe durch wiederholte Theilung dieser.

Der Epithelkrebs geht aus Gebilden des obern und des untern Keimblatts hervor, reiht sich demnach den Neubildungen der ächten Epithelien, der Bildung der Adenome und mancher Cysten an. Der Bindegewebskrebs hingegen entsteht aus Gebilden des mittlern Keimblatts, besonders des gewöhnlichen Bindegewebes, reiht sich also der Entstehung der Sarcome, Gliome u. s. w. an.

Da mit Ausnahme der Art, Anordnung und Entstehung der Zellen die übrigen anatomischen und klinischen Eigenschaften dieser beiden Hauptarten des Krebses wesentlich übereinstimmen und da obige Eintheilung bis jetzt noch nicht bis ins Einzelne durchgeführt werden kann, auch von Manchen noch nicht anerkannt ist, so behandeln wir die allgemeinen anatomisch-pathologischen und klinischen Eigenschaften beider Krebsarten zusammen.

Aus denselben Gründen, sowie wegen der ganz besonders hervorstechenden Bösartigkeit der krebsigen Neubildungen besprechen wir den Krebs als besondre Geschwulstart. Der Bindegewebskrebs fand schon bei den heterologen Neubildungen des Bindegewebes (p. 473), der Epithelkrebs bei denen des Epithels (p. 497) kurze Erwähnung.

Das Vorkommen des Krebses

trifft alle Gewebe, mit Ausnahme des Knorpelgewebes, der innern und mittlern Arterienhaut, und alle Organe, jedoch in sehr verschiedner Häufigkeit. Im Allgemeinen gilt folgende allgemeine Häufigkeitsscala für den Sitz des Krebses: am häufigsten Lymphdrüsen, Uterus und Vagina, weibliche Brustdrüse, Unterlippe, Leber, Magen, Oesophagus; seltner Lungen, andre Hautstellen, Darmcanal, Peritonäum, Venen und Lymphgefässe, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Zunge, Luftwege, Speicheldrüsen, Tonsillen, Schilddrüse, Rückenmark, Milz. — Der Krebs zeigt ausser der Vorliebe für einzelne Organe noch eine besondre Vorliebe für gewisse Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil des Magens, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, unteres Ende des Dünndarms, Cöcum, Rectum, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebene Häufigkeitsskala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinne. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst untere Uterushälfte sammt Vagina, weibliche Mamma, Unterlippe, Magen, Oesophagus, Lymphdrüsen, dann Leber, Haut, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Gehirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Lungen, Luftwege, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Lymphgefässe. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe (Lymphgefässe?) in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. — Die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, zeigen secundären Krebs auffallend selten (Mamma, Uterus, Magen), während manche Organe, wie Leber und Lymphdrüsen, beiderlei Krebse nicht selten darbieten.

Bei paarigen Organen (Mamma, Nieren, Hoden, Speicheldrüsen u. s. w.) wird meist nur das eine Organ, bisweilen später auch das andre, selten werden beide gleichzeitig oder bald nach einander vom primären Krebs ergriffen. Der secundäre Krebs kommt meist in beiden paarigen Organen vor.

Nicht selten kommt der Krebs auch in andern Neubildungen, besonders von Bindegewebe (in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in der Narbenmasse von Magengeschwüren etc.), in Cysten u. s. w. vor. — Ueber die Umwandlung mancher Neubildungen in Krebs s. u.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder als Infiltration auf.

Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten, circumscripter Krebs) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zu der eines Kopfs und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder ganz unregelmässig, knotig, ästig u. s. w. Ihre Consistenz variirt von fast knöcherner Härte bis zu breiiger Weichheit. Die Krebsknoten erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur in äusserst seltnen Fällen ist die Krebsgeschwulst wirklich durch eine krebsfreie Schicht von lockerem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Compression der Gewebe. — Der Krebs in Geschwulstform findet sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der verschiedensten Stellen, in und unter der äussern Haut und in den serösen Häuten, in Gehirn, Leber, Milz, Lungen u. s. w.

In der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus etc.) bildet der Krebs am häufigsten eine sog. Infiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs). Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer kleinern oder grössern Stelle von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse so gleichmässig durchsetzt, dass die Structur nicht oder nur theilweise erkennbar ist und das Gewebe in verschiedenem Grade verdickt erscheint.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. Gerade von ihm gilt vorzugsweise das, was im allgemeinen Theil (p. 394) über primäre, fortgesetzte und secundäre oder metastatische Neubildungen gesagt wurde. Im Allgemeinen hat der Epithelkrebs secundäre Krebse, wenn wir die der zugehörigen Lymphdrüsen ausnehmen, seltner oder doch meist in geringerer Zahl zur Folge, als der gewöhnliche Krebs.

Die Bestandtheile des Krebses

sind der Krebssaft und eine demselben zum Reservoir dienende feste Substanz, das Stroma. — Der Krebssaft besteht aus Krebszellen (oder Krebskernen) und aus einer zwischen diesen befindlichen, meist sparsamen, festeren oder flüssigen Substanz, der Intercellularsubstanz oder dem Krebsserum. — Das Krebsstroma bildet beim Epithelkrebs mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossene oder unter einander zusammenhängende Höhlen, die sog. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen, am ehesten ähnlich den Drüsenzellen angeordnet, enthalten sind; beim Zottenkrebs ausserdem papilläre Excrescenzen von verschiedener Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen; beim gewöhnlichen Krebs ein unregelmässigeres, bald enges, bald weiteres

Netzwerk von meist spärlichen Bindegewebsfasern oder von der Beschaffenheit der reticulirten Bindesubstanz, in dessen Lücken sich die Krebszellen einzeln oder zu wenigen, selten zu vielen finden.

Die Zellen des Krebses haben keine sog. specifischen Kennzeichen. Nur einige Punkte sind es, aus denen man sie wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit erkennen kann. Es sind dies die verhältnissmässig bedeutende Zahl der Zellen, ihre oft verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kernkörperchen, die meist bedeutende Grösse des Kerns und meist auch des Kernkörperchens, die von den bisher beschriebnen Texturen mehr oder weniger abweichende Anordnung der Zellen.

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen; die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer, selten in grösserer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode untersucht werden. In letzterem Falle hat sie sich entweder durch Austritt aus den Zellen, oder durch Umwandlung des Zellinhalts, oder durch Zerfall u. s. w. gewöhnlicher Krebszellen gebildet.

Der melanotische oder Pigment-Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose)

unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und secundären; oder neben den dunkeln Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiednen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen waren die zuerst operirten Krebse von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten hatte eine dunklere Färbung. — Die melanotischen Krebse sind übrigens meist weiche Markschwämme, seltner Scirrhen, selten Epithelkrebse. — Ihr primärer Sitz sind fast nur Stellen, in denen sich physiologisches oder pathologisches Pigment findet: am häufigsten der Augapfel und die äussere vorher normale Haut oder Hautmäler oder die Exstirpationsnarbe solcher. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet, besonders Lymphdrüsen, Leber, Lungen, Knochen und seröse Häute.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andere mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen, kleinsten Molecülen oder grösseren Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farblos, bald in verschiednem Grade

pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleineren und grösseren, spindelförmigen, den Bindegewebskörperchen entsprechenden Höhlen.

Beim melanotischen Krebs beziehen die Krebszellen den Farbstoff wohl vorzugsweise aus der Ernährungsflüssigkeit, wie das Epithel der Chorioidea, der Conjunctiva, die Zellen des Rete Malpighi, manche Ganglienzellen; vielleicht zum Theil auch aus capillaren Hämorrhagien. — Nach Rindfleisch (l. c. p. 106) findet eine Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoff aus dem Blute statt: er fand die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den Epithelien der Gefässe.

Stroma oder Gerüst des Krebses

heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes (durch Streichen, Pinseln, Schütteln u. s. w.) zurückbleibende, aus Bindegewebe, Gefässen und nicht selten aus andern Resten des Mutterorgans bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grade. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sog. Scirrhus, Carc. fibrosum. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens, in der Peripherie mancher Krebse, in den sog. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit: gewöhnlicher Krebs, Carc. fibroso-medullare. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiednem Grade an Mächtigkeit: Markschwamm, Carc. medullare, Zellenkrebs. Dies kann so weit gehen, dass das Stroma nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen und in sehr alten Epithelkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser oder bei der microscopischen Untersuchung kommt er dann deutlich zum Vorschein.

Das Stroma entwickelter Krebse besteht bald aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich fasrigem oder ganz homogenem Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können, — so dass es atrophischem Bindegewebe gleicht. Selten besteht es nur oder vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen, welche nach Art mancher Sarcome aneinander gereiht sind. Sehr selten ist es dem Schleimgewebe mehr oder weniger ähnlich: Carc. myxomatodes. — In Krebsen, welche noch in der Entwicklung begriffen sind, besteht das Stroma aus dem mehr oder weniger atrophischen ursprünglichen Gewebe: so im Fettgewebe aus Bindegewebe mit atrophirenden Fettzellen, im Muskelgewebe aus atrophirender Muskelsubstanz, in Drüsen aus derartigen Drüsenzellen u. s. w. Mit der weitern Entwicklung des Krebses gehen die ursprünglichen Gewebstheile oft vollständig zu Grunde. — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche aufsitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blättrigen oder strahligen Osteophyts, oder eine sog. osteoide Substanz.

Der Schleimgerüstkrebs, Carcinoma myxomatodes, characterisirt sich dadurch, dass das Stroma aus Schleimgewebe besteht; diejenigen Lagen desselben, welche zunächst um die Zellenhaufen liegen, zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. Die Zellen der Alveolen sind meist klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Alveolen; sie gehen leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt sind. — Die Zellen des Schleimgewebes können durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen sowohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an der Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. — Der Schleimgerüstkrebs ist selten. Er unterscheidet sich äusserlich nur durch seine schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

Die Verknöcherung des Stroma, der sog. Osteoidkrebs, kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secundären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten anderer Gewebe vor. Sie betrifft meist den Bindegewebs-, selten den Epithelkrebs.

In der Axe der Stromazüge verlaufen die Blutgefässe des Krebses. Dieselben bilden einen regelmässigen Befund in allen Stromazügen, mit Ausnahme der dünnsten, wo sie ganz fehlen. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst dünnen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser und von gewöhnlicher Structur. Sie sind zum grössten Theil neugebildet, hängen aber mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. Es findet hierbei in den Lungen und der Leber das Verhältniss statt, dass die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang stehen. Grössere Gefässe arteriellen und venösen Baues fehlen im Krebs ganz oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organs. — Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich sicher erst durch künstliche Injection derselben.

Der teleangiectatische Krebs, Blutschwamm, Fungus haematodes, Carcinoma teleangiectodes,

ist ein sehr weicher, in verschiednem Grade dunkelrother Krebs, von dessen Schnittfläche reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringen Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen

von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weissen Krebses; die höchsten Grade gleichen Capillargeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes Stroma mit sehr reichlichen und in hohem Grade gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen.

Lymphgefässe kommen wahrscheinlich regelmässig im Krebs vor.

Schröder van der Kolk wies im Krebs schon 1842 (Dissert. von Lespinasse) Lymphgefässe nach. (S. auch p. 406.)

Die Ursachen des primären Krebses

sind im Ganzen dieselben wie die andrer Neubildungen. Ueber die Ursachen des secundären Krebses gilt vorzugsweise das im Allgemeinen Gesagte (s. p. 395).

Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebse wirklich Zellen, nicht blos Flüssigkeit durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangen und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirken. Diese Stellen entsprechen in vielen Fällen der Richtung der Blut- und Lymphgefässe; in andern Fällen freilich entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner unmittelbaren Beziehung zur Richtung des Blut- und Lymphstroms stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen. — Die Beweise für diese Art der Entstehung der secundären oder metastatischen Krebse haben sich in den letzten Jahren gehäuft. Es ist für einzelne Fälle mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass Krebsmassen im Ganzen und dass insbesondre Krebszellen, welche in Blutgefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt wurden und, an andre Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung wurden. Einen in dieser Beziehung ganz besonders beweisenden Fall von secundärem Leberkrebs hat Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 387) mitgetheilt.

Die experimentelle Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere hatte bisher meist keinen positiven Erfolg. Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. O. Weber (s. p. 399) und Goujon haben vielleicht Erfolg gehabt; Billroth, Lebert-Wyss und Doutrelepont hingegen erhielten negative Resultate. — Reincke (Virch. Arch. 1870. LI, p. 391) sah in zwei Fällen, wo wegen carcinomatöser Peritonitis die Punction des Bauches vorgenommen wurde, in den Punctionscanälen Krebsknoten entstehen, welche durch gesundes Zwischengewebe von dem Peritonäalkrebs getrennt waren.

Der Verlauf des Krebses

ist in der grossen Mehrzahl der Fälle chronisch, beim sog. atrophischen Krebs und in manchen Fällen von Epithelkrebs äusserer Theile Jahrzehnte, sonst meist ein bis höchstens drei Jahre während. Die grosse Verschiedenheit des Krebsverlaufs hängt ab vorzugsweise von der Art und Dignität des befallnen Organs, von der Grösse und Zahl, von der Art der Krebse (die Krebse verlaufen im Allgemeinen um so rascher, je zellenreicher und gefässreicher sie sind), von den Metamorphosen derselben, von chirurgischen Eingriffen, u. s. w.

Selten verläuft der Krebs acut, analog der acuten Miliartuberculose: sog. acute miliare Carcinose. In solchen Fällen

findet sich meist ein älterer Krebs; viel seltner ist der acute Krebs primär. Die Symptome bestehen in Fieber, welches sich im ersteren Falle zu den Symptomen des chronischen Krebses gesellt, häufig in schweren Hirnerscheinungen, in Symptomen seitens der Respirationsorgane u. s. w., welche in wenigen Wochen das tödtliche Ende herbeiführen. Die Section weist in verschiednen, bisweilen in allen Geweben und Organen des Körpers, vorzugsweise in den serösen Häuten, bisweilen selbst in Neubildungen, sehr zahlreiche, bald sehr kleine, bald bis erbsengrosse, einzeln liegende oder confluirende, grauweisse oder grauröthliche Krebse nach; die serösen Häute zeigen daneben meist Symptome von Entzündung.

Köhler (l. c. p. 110). Rokitansky (Lehrb. 1856. I, p. 255). Demme (Schweiz. Monatsschr. f. pract. Med. 1856. No. 67). Bamberger (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1857. No. 8 u. 9). Erichsen (Virch. Arch. XXI, p. 465).

Die Veränderungen der von Krebs freien Theile der Organe

waren entweder schon vor der Krebsentwicklung vorhanden oder sind erst Folge des Krebses. Sie lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten vom Krebs abhängigen Veränderungen sind: Hypertrophien, besonders der meist erweiterten, hinter dem Krebs liegenden musculösen Theile von schlauchartigen Organen (Darmcanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltner Hypertrophie von Drüsen, besonders der Talgdrüsen, auch solche der normalen Papillen oder Zotten; — Atrophien, besonders drüsiger Organe (Leber, Lymphdrüsen); — acute und bei längerer Dauer chronische Catarrhe der umliegenden Schleimhaut oder der Schleimhaut des ganzen Organs, und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Ulcerationen, Hämorrhagien, falsche Wassersuchten; seltner croupöse und sog. diphtheritische Entzündungen; — Pseudomembranen und Adhäsionen der betreffenden serösen Haut: dadurch Verwachsungen, welche zum Theil symptomreicher sind als der Krebs selbst, u. s. w.; — eitrige und septische Entzündungen der serösen Häute, welche Folge des localen Krebses oder der dem Krebse consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatationen etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zum Krebs stehen (Pericarditis); Venenthrombosen (in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus). — Häufig sind die von Krebs freien Theile vollkommen normal (manche Fälle von Magenkrebs, Drüsenkrebs u. s. w.).

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus

hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tode des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs:

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn), Verengerung oder Verschliessung von lebenswichtigen Canälen (Oesophagus, Magen); Druck auf lebenswichtige Theile (Gehirn, oberes Rückenmark), auf manche Venen;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses:

Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie (äussere Theile, Magen, Uterus);

Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse (Harnblase, Magen, Uterus);

Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien, mit tödtlicher Blutung (Oesophagus), der Luftwege (Oesophaguskrebs) und seröser Häute (consecutive Entzündung, Verjauchung);

seltner durch zahlreiche oder rasch entstehende, meist kleine, selbst miliare, secundäre Krebse (sog. acute Carcinose);

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, besonders bei Oesophagus- und Magenkrebs, Dysenterie, besonders bei Uteruskrebs, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberculose); sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

A. Der Epithelkrebs oder Epithelialkrebs, das Epitheliom.

(Cancroid im weitern Sinne.)

Der Epithelkrebs stellt sich bei der groben und bei der microscopischen Untersuchung verschieden dar, je nachdem er in der äussern Haut und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel, oder in Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel, oder in grösseren drüsigen Organen seinen Sitz hat. Man nennt ihn hiernach: Pflasterzellenkrebs, oder Cylinderzellenkrebs, oder Drüsenzellenkrebs. Die ersteren beiden haben fast stets die Form einer flachen, in verschiednem Grade geschwulstförmigen Infiltration, während sich der letztere meist in Form mehr oder weniger deutlicher Knoten darstellt.

Der Epithelkrebs entsteht stets von Gebilden des äussern oder des innern Keimblatts, also nur von Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithelien. In den tiefsten, von der Haut- oder Schleimhautoberfläche am weitesten entfernten Epithelien tritt eine Wucherung dieser und eine Verdrängung der nichtepithelialen Gewebe in ähnlicher Weise ein, wie bei der Bildung der normalen Drüsen und der Adenome. Die wuchernden

Epithelmassen (sog. Epithelzapfen, Epithelkolben, Epithelcylinder) sind nach Grösse, Gestalt u. s. w. meist ganz unregelmässig: sie sind meist gross, von runder, cylindrischer oder unregelmässig buchtiger Gestalt und hängen nicht selten netzförmig unter einander zusammen; sie sind meist ohne Lumen. Die anfangs noch vorhandne Basalmembran schwindet später. Die Epithelmassen wachsen in die umliegenden Theile mit breiter oder schmaler Basis hinein, können sich wohl schliesslich auch ganz abschnüren. Das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist fast stets durchsetzt von reichlichen, aus den Bindegewebskörperchen entstandenen Kernen und kleinen indifferenten Zellen. Ein Theil derselben wandelt sich (wie um manche Entozoën, fremde Körper u. s. w.) in Bindegewebe um und bildet so theilweise das Krebsstroma; ein andrer erreicht diese Entwicklung niemals, sondern zerfällt schliesslich mit den epithelialen Zellen. Zum grössten Theil besteht das Stroma aber aus dem präexistirenden Binde- (resp. Knochen-) Gewebe, aus atrophischer Drüsensubstanz u. s. w. Gleichzeitig findet sich in dem die Epithelmassen umgebenden Gewebe meist eine Neubildung von Blut- und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen.

Das Wachsthum des Epithelkrebses geschieht theils in derselben Weise, wie seine erste Entstehung (peripherisches Wachsthum), theils durch Vergrösserung und Vermehrung der schon gebildeten Epithelmassen (centrales Wachsthum).

Die obige Ansicht, dass der Epithelkrebs und der Bindegewebskrebs streng geschieden sind und dass der Epithelkrebs stets von präexistirenden Epithel-, resp. Drüsenzellen ausgeht, hat zu älteren Vertretern Führer, welcher auch zuerst den Ausgang des Hautepithelkrebses von den Haarbälgen beschrieb, Hannover, Frerichs, Remak, zum Theil auch Rokitansky. Vorzugsweise aber hat Thiersch diese Lehre weiter ausgebildet und für den Epithelkrebs der Haut speciell begründet. Ihm haben sich Robin, Cornil, Wyss, Naunyn, Billroth, Waldeyer, Vf., W. Müller u. A. angeschlossen. — Vertreter der andern Ansicht, wonach der Epithelkrebs gewöhnlich in derselben Weise wie der gewöhnliche Krebs aus Bindegewebe entsteht, sind Virchow, Paget, Förster, O. Weber, W. Fox, Recklinghausen, Neumann. — Eine dritte Reihe nimmt eine vermittelnde Stellung ein. So, ausser Einigen der Letztgenannten, Rindfleisch, welcher die Epithelzapfen in der Peripherie des Krebses nicht aus Theilung oder sonstiger Wucherung des Epithels an der kranken Stelle, sondern durch Apposition aus dem subepithelialen Bindegewebsstratum wachsen lässt. Ferner Klebs, welcher zwei Arten des Epithelkrebses annimmt: das einfache Epitheliom, welches nur von Epithelzellen ausgeht, und das sog. infectiöse Epitheliom, welches aus einer Umwandlung andersartiger Elemente in epitheliale entsteht (Virch. Arch. XXXVIII, p. 214). S. auch Leontowitsch (Med. Ctrlbl. 1869. No. 13).

Thiersch und seine Anhänger bringen folgende Gründe für den epithelialen Ursprung des Epithelkrebses bei: die Entwicklungsgeschichte, besonders die Entwicklung der Haut- und Schleimhautepithelien und ihrer Derivate (die Epithelien der serösen Häute u. s. w. und die des Urogenitalsystems haben bekanntlich einen andern Ursprung: (s. p. 427) — aber nur in den erstgenannten kommt der Epithelkrebs primär vor; — die Substanzverluste, welche die Epithelien fortwährend erleiden, werden vom Epithel selbst, nicht von den Bindegewebskörperchen des gefässhaltigen Stromas ergänzt (s. p. 497); — auch für pathologische Fälle ist die epithelbildende Fähigkeit des Stroma noch nicht erwiesen (s. p. 502); — der Zu-

sammenhang zwischen den Epithelien des Epithelkrebses und denen der betreffenden Haut oder Schleimhaut ist an den Grenzen jenes nicht selten direct nachzuweisen. Die Angaben, dass der Epithelkrebs als primäre Entartung entfernt von epithelialen Gebilden der Haut und Schleimhaut aufgetreten sein soll (in Knochen, Lymphdrüsen u. s. w.), schliessen die erstere Möglichkeit, z. B. Ausgang von den Schweissdrüsen, nicht aus. Ferner kann es bei der Entstehung der Dermoidcysten, des Cholesteatoms, wie schon Remak angegeben, sowie des Epithelkrebses, vorkommen, dass epitheliale Keime sowohl des Hornblatts als des Darmdrüsenblatts durch einen pathologischen Vorgang in Tiefen gelangen, in denen sie jeden Zusammenhang mit der epithelialen Matrix durch Abschnürung verlieren; hier können sie nach Art des für den bleibenden Zahn bestimmten Schmelzkeims jahrelang latent bleiben, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüssen. (S. in Betreff der gleichen Eigenthümlichkeit des mittlern Keimblatts: Enchondrom, Myxom.)

Die Gegner der Ansicht von Thiersch lassen nicht blos die Eizelle die verschiedensten Gewebe produciren, sondern vindiciren diese Fähigkeit auch allen oder doch den meisten jungen Zellen, besonders den aus Bindegewebe entstandnen Granulationszellen und den farblosen Blutkörperchen. (Vergl. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX, p. 254.) — Oder sie suchen den Nachweis einer Epithel-, resp. Epitheliombildung an Stellen oder Organen zu führen, welche keine aus dem obern oder untern Keimblatt abzuleitenden Epithelien enthalten: so Virchow (Arch. VIII, p. 414) für das Cholesteatom, Eberth (Ib. XLIX, p. 51) für eine ähnliche Neubildung, Arndt (Ib. LI, p. 495).

Nach Recklinghausen (Würzb. med. Ztschr. VII, p. XXIV) und Köster (l. c.) sind die bekannten Zapfen der Cancroide aus Zellen gebildete Abgüsse der Lymphgefässe. Dafür spricht auch die ausgedehnte Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie dass sie an den Stellen der jüngsten Entwicklung so häufig vollständige Netze, ganz conform den präexistenten Lymphgefässnetzen, bilden.

Die Unterarten des Epithelkrebses sind:

a) Der Pflasterzellenkrebs (oder Epithelkrebs, das Epitheliom oder Cancroid im engern Sinne).

Der Pflasterzellenkrebs bildet seltner einen mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, sondern hat gewöhnlich die Form einer diffusen, stellenweise geschwulstförmigen Infiltration. Er ist meist von geringer, selten von sehr grosser Ausdehnung; die betreffende Stelle ist gleichmässig oder knotig verdickt und zeigt bei längerer Dauer in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür. Dasselbe secernirt eine geringe Menge von Eiter und weisser atheromähnlicher Masse, trocknet daher leicht ein. Oder der Krebs bildet eine verschieden, bisweilen sehr (1 □' und darüber) grosses, grauweisses, graurothes, selten dunkelrothes, meist grobgranulirtes und oft mit Krusten bedecktes Geschwür, welches mässig verdickte, flache oder knotige, glatte oder warzige Ränder hat. — Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist feucht, seltner trocken und bröcklig, glatt oder feinkörnig, selten homogen oder faserähnlich, oder fleischig oder drüsig; selten ist sie deutlich saftig. Ausser in den sehr seltnen Fällen kapselartiger Begrenzung (s. auch Cholesteatom) zeigt die Peripherie entweder einen allmäligen Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen.

Bei starkem Darüberstreichen oder beim Zusammendrücken entleeren sich aus der Hauptmasse ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Im Centrum finden sich bisweilen eine oder mehrere, meist scharf begrenzte Höhlen mit trocknem, grauweissem, atheromähnlichem Inhalt.

Der Epithelkrebs kommt primär fast nur auf der äussern Haut vor, vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äussern Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohres, des Anus, der äussern männlichen und weiblichen Genitalien) und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel (besonders im Oesophagus, in der Vagina und an der Vaginalportion), seltner in Knochen. Von den erstgenannten Stellen setzt sich der Krebs in die tiefern Schichten der Haut und der Schleimhäute fort, an letzteren insbesondre durch die Submucosa, durch das intermusculäre Gewebe auf die Oberfläche der betreffenden Haut, weiterhin in angrenzende Organe (am Oesophagus z. B. in's Mediastinum, in die Trachea, Lunge u. s. w., im Scheidengewölbe auf Harnblase und Mastdarm), selbst in die Knochen. — Secundär findet sich der Epithelkrebs nach einiger Dauer häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen, seltner in innern Organen, besonders Lungen und Leber.

Der Epithelkrebs entsteht entweder primär, oder in andern Neubildungen, am häufigsten in Narben und Warzen, wahrscheinlich auch durch Umwandlung von Adenomen der Talg-, resp. Schweissdrüsen der Haut, der Schleimdrüsen der betreffenden Schleimhäute. Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 894) beschreibt ein Epithelialcarcinom, welches sich aus einer angebornen Sacralgeschwulst entwickelte. — Auffallend häufig kommt er, besonders der der Haut, bei Männern jenseits des 40.—50. Jahres und bei solchen niederer Stände vor. Vor dem 30. Jahre ist er noch nicht beobachtet worden.

Histologisch verhält sich der Pflasterzellenkrebs verschieden. Entweder sind die peripherischen Krebszellen klein, cylindrisch, bisweilen schwach pigmentirt, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., meist mit zahlreichen Stacheln, mit meist deutlichem, mittelgrossem oder grossem Kern und deutlichem Kernkörperchen, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grade abgeplattet, faserähnlich, kernlos: sog. Nester, Hornkörper, Perlkugeln, globes epidermiques. — Oder die Zellen sind sämmtlich platt, von verschiedner Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossem Kern. Selten sind die Zellenhaufen von einer homogenen Membran (der ursprünglichen Drüsenmembran) umgeben. — Die Alveolen beider Formen sind sehr verschieden gross, bisweilen macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich, gablig oder baumförmig. — Das Stroma ist meist sparsam und stellenweise mit reichlichen freien Kernen und kleinen

runden Zellen durchsetzt. In manchen Fällen sind diese schwer von denen der Alveolen zu unterscheiden.

Die Zellen von Haut- und Schleimhaut-Pflasterepithelkrebsen sind nicht glatt, sondern zeigen deutliche, radiär gestellte Linien, welche nach M. Schultze u. A. zarten Stacheln, durch welche die Zellen aneinander geheftet werden, nach Schrön Porencanälchen entsprechen, — ähnlich wie dies an den Zellen des Rete Malpighi u. s. w. vorkommt (M. Schultze: Virch. Arch. XXX, p. 260. Schrön: Moleschott's Unters. IX).

Thiersch unterscheidet einen flachen und einen tiefgreifenden Epithelkrebs der Haut. Ersterer zeigt immer nur eine oberflächlich liegende, wenige Mm. mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich vom Stroma scharf absetzt; letzterer hingegen breitet sich ohne solche scharfe Abgrenzung in beträchtlicher Tiefe in Form unregelmässiger Anhäufung aus. Der flache Epithelkrebs findet sich meist nur als flaches Geschwür mit flachen oder wenig verdickten Rändern, dessen nächste Umgebung keine Anomalien darbietet; der tiefgreifende bildet in der Regel Geschwüre von sehr unregelmässiger Form und immer finden sich theils in der Umgebung, theils im Untergrund harte conglobirte Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Beide rücken zerstörend von der Oberfläche gegen die Tiefe vor, indem sich gleichzeitig ihr Geschwürsumfang vergrössert: der flache Krebs langsamer als der tiefgreifende. Beide, besonders der tiefgehende, können mit papillärer, gefässreicher Wucherung des Stroma (Warzen oder Zotten) verbunden sein oder nicht.

Nach Waldeyer gehen der flache Epithelkrebs sowie das Ulcus rodens der Haut vorzugsweise von den tiefern Lagen des Stratum Malpighi aus, rücken dabei aber nur sehr wenig in die Tiefe vor, bevor sie ulcerös zerfallen. Der tiefgreifende Hautkrebs hingegen, dessen verschieden grosse Knoten sich anscheinend primär in der Tiefe der Cutis oder im subcutanen Gewebe entwickelt haben, geht stets von den Talgdrüsen, später aber auch von den interpapillären Lagen des Rete Malpighi, sehr selten auch von den Wurzelscheiden des Haarbalgs aus.

Nach Billroth sind die kleinen Rundzellen im Stroma der Krebse ausgewanderte weisse Blutkörperchen.

Unterarten des Pflasterzellenkrebses.

α. Der papilläre oder warzige Pflasterzellenkrebs

charakterisirt sich durch eine Warzen oder spitzen Condylomen ähnliche Beschaffenheit seiner Oberfläche, an ulcerösen Krebsen auch des Geschwürsgrundes. Je nach der Zahl und Weite der Gefässe ist derselbe blass oder roth gefärbt. Er kommt am häufigsten auf der Eichel und am Präputium, an der Vaginalportion, in geringeren Graden der Papillenbildung nicht selten auch an der Unterlippe vor. — Histologisch zeigt derselbe zahlreiche, vom gewöhnlichen Stroma ausgehende, einfache oder verästelte Bindegewebszotten, welche von spärlichen oder reichlichen Plattenzellen umgeben sind.

Bisweilen findet sich dieselbe Zottenbildung auch im Innern der Alveolen. Es entsteht dann die früher sog. destruirende Papillargeschwulst.

β. Der narbige Pflasterzellenkrebs

stellt einen, meist in der Gesichtshaut alter Leute vorkommenden, flachen, langsam wachsenden Krebs dar, in welchem allmälig eine Rückbildung

und Resorption des grössten Theils der Zellen und eine Narbencontraction des Stromas eintritt. Es entstehen so ohne vorausgegangene Verschwärung flache, in der Peripherie infiltrirte Narben.

γ. Das Schleimcancroid, der Gallertepithelkrebs, das Cylindrom (Knorpelschlauchgeschwulst, Schlauchsarcom u. s. w.)

kommt entweder in Combination mit gewöhnlichem oder papillärem Pflasterzellenkrebs vor, oder tritt von vornherein als eigenthümliche Varietät des ersteren auf. Es ist vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung von reichlichen, cylindrischen, keulen- oder baumförmigen Massen, welche aus schleimiger oder schleimgewebiger Substanz bestehen und welche, wenn in grosser Masse vorhanden, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. Das Schleimcancroid findet sich vorzugsweise in den Gesichtsknochen, namentlich dem Oberkiefer, und in der Gesichtshaut.

Die glasigen Bildungen des Schleimcancroids oder Cylindroms sind von den verschiednen Beobachtern in sehr verschiedner Weise gedeutet worden: Manche halten sie für Zellen bindegewebiger oder knorpliger Natur, welche schleimig entarten, sich dabei sehr vergrössern, Auswüchse u. s. w. erhalten; Andre für die stark geschwollne und schleimig entartete Adventitia von Blutgefässen; noch Andre für verändertes Lymphgefässepithel. Die schleimige Substanz kann sich später in fasriges Gewebe umwandeln; von den Zellen können Wucherungen entstehen u. s. w.

Höchst wahrscheinlich gehören manche Fälle des Cylindroms nicht dem Krebs an, sondern andern Neubildungen, deren Zellen in eigenthümlicher Vertheilung schleimig oder deren Stroma in ebensolcher Weise schleimgewebig entarten.

Busch, Chirurg. Beob. 1854. p. 296. — Billroth, Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. 1856. Virch. Arch. XVII, p. 357. Arch. d. Heilk. III, p. 47. — Meckel, Char.-Ann. VII, p. 89 u. 103. — Volkmann, Virch. Arch. XII, p. 293. — Maier, Ibid. XIV, p. 270. Arch d. Heilk. VII, p. 145. — O. Weber, Chir. Erf. p. 371. — Friedreich, Virch. Arch. XXVII, p. 375. — Böttcher, Ib. XXXVIII, p. 400. — Köster, Ib. XL, p. 468. — Förster, Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. I, p. 441. — Pagenstecher, Virch. Arch. XLV, p. 490.

Metamorphosen des Pflasterzellenkrebses.

Die Verhornung der centralen oder aller Zellen der Alveolen: erstere kommt so häufig vor, dass die daraus entstehenden Bilder früher als charakteristisch für Epithelkrebs gehalten wurden (s. dagegen p. 524); letztere bedingt das sog. Cholesteatom (s. u.).

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen, besonders von kapselartig umgrenzten, entsteht der sog. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster), das Carcinoma keratoides s. corneum (Waldeyer). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockne, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedner Grösse und Gestalt.

Das trockne Cancroid (Förster. Würzb. Verh. X, p. 162) besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig

werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittlern Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist in geringen Graden bei ältern Krebsen stets vorhanden; ihre höhern Grade führen zur Erweichung des Krebses, welche an dessen oberflächlichen Theilen Geschwürsbildung, in den tieferen und centralen atheromähnliche Erweichung und Höhlen-, selbst Cystenbildung zur Folge hat.

Die schleimige Erweichung kommt selten und meist nur in geringeren Graden vor.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebenen Concrementen gleichen, haben Förster (Würzb. Verh. X, p. 162) und Sokolowsky (Z. f. rat. Med. 1864. XXIII, p. 23) beschrieben. In dem einen Falle waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im andern waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

b) Der Cylinderzellenkrebs (das Cylinderepithelialcancroid).

Der Cylinderzellenkrebs hat gewöhnlich die Form einer mehr oder weniger scharf begrenzten, aber nie abgekapselten Infiltration, welche anfangs nur die Schleimhaut und die Submucosa, später auch die Muscularis, Serosa und die umliegenden Gewebe des betreffenden Hohlorgans betrifft. Die Infiltration ist verschieden gross, an Hohlorganen (Magen, Darm, Uterus) häufig die ganze Peripherie einnehmend (sog. ringförmige Krebse) und verschieden dick. In späterer Zeit wird der mittlere Theil derselben häufig ulcerös, besonders im Magen und Darm. — Auf dem Durchschnitt zeigen die peripherischen Theile, sowie das Centrum, soweit dasselbe nicht verschwärt ist, an Stelle der verschiednen Gewebsschichten (an der Muscularis anfangs nur des intermusculären Bindegewebes, erst später der eigentlichen Muskelsubstanz) eine weisse, graue oder röthliche, selten härtere, meist in verschiednem Grade weiche, meist vollständig homogene, selten stellenweise fasrige Substanz. Beim Darüberstreichen entleert sich aus der Schnittfläche bald überall und gleichmässig, bald nur aus zahllosen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, schwach schleimige oder deutlich rahmige, der Schnittfläche gleich gefärbte Flüssigkeit. In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein sehr zartes oder verschieden grobes Netzwerk, in dessen sehr kleinen oder hirsekorn- und darüber grossen Lücken ein deutlich rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im erstern Falle die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letztern sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultacé), oder sie enthalten ein noch macroscopisches, sehr zartes, oder ein microscopisches Fächerwerk.

Der Cylinderzellenkrebs kommt primär nur auf Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel vor, vorzugsweise an

engen Stellen solcher oder an Uebergängen eines Schleimhautabschnittes in einen andern (am häufigsten an der Vaginalportion, wo er meist ungefähr gleiche Theile des Uterus und der Vagina einnimmt, im Pförtnertheil des Magens, wo er selten und meist nur stellenweise auf das Duodenum übergreift; seltner ist er an dem Cardiatheil und an andern Stellen des Magens, im Cöcum, an den Flexuren des Colons, in den Luftwegen, der Harnblase u. s. w.). — Wahrscheinlich gehören auch manche Fälle von Mamma- und Leberkrebs hierher, in welchen der Krebs von den Milch-, resp. Gallengängen ausgeht. — Fortgesetzt kommt der Cylinderzellenkrebs ausser in der zugehörigen Submucosa, wo er gewöhnlich die grösste Ausdehnung erreicht, in der (normalen oder hypertrophischen) Muscularis und Serosa, nicht selten in allen angrenzenden Organen vor (beim Uteruskrebs in Harnblase, Mastdarm u. s. w., beim Pförtnerkrebs im Netz, in dem angrenzenden Bindegewebe der Leberpforte, in der Leber selbst). — Secundär findet er sich häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen; wenn er innerhalb der Pfortaderwurzeln vorkommt, besonders oft in der Leber; in beiderlei Fällen auch nicht selten in den Lungen, in einzelnen serösen Häuten; selten in andern Organen.

Der Cylinderzellenkrebs kommt bald in vorher normalen, bald in andersartig erkrankten Schleimhäuten vor: am Magen sah ich besonders häufig Fälle, wo er sich nach der anatomischen Untersuchung (und nach der Anamnese) in der Umgebung alter Geschwürsnarben entwickelt hatte. Im Uterus findet er sich nicht selten bei bestehendem sog. chronischem Infarct desselben. — Ein Uebergang von Schleimhautadenomen in Krebs ist gleichfalls wahrscheinlich.

Microscopisch zeigt der Cylinderzellenkrebs Zellen von mehr oder weniger deutlicher cylindrischer Gestalt. Ihre Anordnung entspricht der normalen Anordnung der Cylinderepithelien. Die Zellen sind selten der betreffenden Schleimhaut vollkommen gleich; meist sind sie, sowie ihre Kerne grösser und weniger regelmässig cylindrisch, selbst spindelförmig, geschwänzt u. s. w. Oder nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässige, oft quadratische, geschwänzte, sternförmige u. s. w. Gestalt; die im Centrum gelegnen sind meist rund oder rundlich. Die Krebszellen sitzen dem Stroma fast stets rechtwinklig, selten spitzwinklig, bisweilen sogar fast parallel an: im letzteren Falle kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit dem Sarcomgewebe haben. — Das Stroma ist meist wenig mächtig, meist gefässreich. Die Alveolen sind mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese oft so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können.

Hierzu gehört auch jene, besonders in der Mamma und in Lymphdrüsen vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparats keine gewöhnlichen Zellen vorkommen, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen

ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind und aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe beieinander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehen (sog. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu hétéroadénique). Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Chromsäurelösung, chromsaures Kali etc. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

In manchen, wahrscheinlich auch zum Cylinderzellenkrebs gehörigen Fällen sind die Zellen der Alveolen klein, von mehr oder weniger viereckiger Gestalt, dabei mehr kubisch oder mehr abgeplattet, und sitzen dem Stroma mit breiter Fläche auf. Die Alveolen selbst sind rund oder oval oder cylindrisch oder traubenförmig.. Das Stroma ist verhältnissmässig reichlich.

Den Ausgang des Cylinderzellenkrebses der Schleimhäute bilden die Cylinderzellen der Schleimhäute selbst, vorzugsweise aber die Epithelien der betreffenden Schleimhautdrüsen: im Magen die Lab- und Schleimdrüsen, im Darm die Lieberkühn'schen, im Uterus die schlauchförmigen Drüsen. Eine Gruppe derselben treibt in die Tiefe der Mucosa hinein eine Anzahl Sprossen, welche in der Submucosa besonders stark wuchern und Infiltrate oder Knoten bilden, welche mit den Drüsen, von denen sie ausgingen, nur an einer schmalen Stelle zusammenhängen können.

Unterarten des Cylinderzellenkrebses.

Der Zottenkrebs, das Carcinoma villosum, stellt eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Cylinderzellenkrebs dar. Er kommt in seiner reinen Form nur auf Schleimhäuten (Harnblase; Uterus und Vagina: sog. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion; Magen u. s. w.), selten in Parenchymen vor. An ersteren Stellen bildet er verschieden bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf umschriebene, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung unter Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letzteren Falle kurz- oder langgestielt auf; seltner sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit Cylinderzellenkrebs. — Ueber den Zottenkrebs in Parenchymen s. u.

Die microscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charaktere weicher Zottengeschwülste (s. p. 426). Ihr Stroma besteht aus einfachen oder verästelten, zarten oder dickeren Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in das oben geschilderte Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben; die Zellen sind pflasterförmig oder cylindrisch, sehr selten flimmernd, übrigens aber denen des Krebsinfiltrats an der Basis der Zottengeschwulst gleich. Entweder umgeben die Zellen nur die einzelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: im erstern Falle hat die Geschwulst deutlich zottigen Charakter; im andern Falle kommt dieser erst nach künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbelegs zum Vorschein.

Die geringsten, nur microscopisch sichtbaren Grade des Zottenkrebses kommen auf Schleimhäuten aller Art, auch papillenlosen, oberhalb des Krebsinfiltrats der Schleimhaut oder in dessen Umgebung, nicht selten vor.

(Der Zottenkrebs in Parenchymen unterscheidet sich meist nicht von einem gewöhnlichen weichen Krebsknoten. Nur selten sieht man an der frischen oder abgespülten Schnittfläche mehr oder weniger deutlich verästelte oder unregelmässig zottige Massen von der Peripherie nach dem Centrum ausstrahlen.)

Die übrigen Unterarten des Cylinderzellenkrebses sind dieselben wie die des Pflasterzellenkrebses und des gewöhnlichen Krebses. (S. u.)

Die Metamorphosen des Cylinderzellenkrebses sind vorzugsweise die Fett- und die Schleimmetamorphose: erstere führt in ihren höheren Graden zur Erweichung mit Höhlenbildung oder mit Verschwärung, letztere zum sog. Gallertkrebs. (S. u.)

c) Der Drüsenzellenkrebs, das Glandularcarcinom.

Der Drüsenzellenkrebs, bisher bald zum weichen Bindegewebskrebs, bald zum Cylinderzellenkrebs gestellt, ist noch nicht so genau bekannt, dass sich eine allgemeine Darstellung desselben geben liesse. Er stellt sich stets in Form eines oder mehrerer, selbst sehr zahlreicher, verschieden grosser, scheinbar scharf begrenzter Knoten dar, welche übrigens in allen wesentlichen grob anatomischen und histologischen Beziehungen der Infiltration des Cylinderzellenkrebses gleichen. Nicht selten sind die Krebszellen klein und wenig deutlich epithelähnlich. Dann ist die Trennung dieser Form vom weichen Bindegewebskrebs nur nach sorgfältiger Untersuchung möglich. Dasselbe ist der Fall, wenn das Stroma sehr spärlich ist. Bisweilen ist letzteres den Sarcomen ähnlich aus Spindelzellen zusammengesetzt. In manchen Fällen ist es sehr gefässreich: teleangiectatische Form.

Der Drüsenzellenkrebs stellt die häufigste primäre Krebsform der grossen echt drüsigen Organe, besonders der Brustdrüsen, ferner der Leber, der Speicheldrüsen, der Prostata, der Nieren und Hoden dar. Fortgesetzt und secundär findet er sich in gleicher Weise wie der Cylinderzellenkrebs, letzteres am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen und Leber.

Seinen Ausgang nimmt der Drüsenzellenkrebs in den traubigen Drüsen von den Drüsengängen und Drüsenendbläschen, in den schlauchförmigen Drüsen der Schleimhäute, der Nieren, Hoden u. s. w. von diesen, in Ovarien und Schilddrüse von den geschlossenen Follikeln. In vielen Fällen geht er in den Cylinderzellenkrebs über. — Im andern Falle entsteht er in gleicher Weise wie das Adenom (s. p. 506): während aber bei diesem die neugebildeten Zellen nach Grösse, Anordnung u. s. w. denjenigen der betreffenden normalen Drüsen gleichen, wuchern hier die neugebildeten Zellen in grösserer Zahl, in geringerer Regelmässigkeit u. s. w. in die angrenzenden Gewebe hinein.

Zweifellos finden zwischen Adenom und Drüsenzellenkrebs die mannigfachsten Uebergänge statt: diese betreffen sowohl die Geschwulst im Ganzen, als einzelne Theile derselben; sowohl die ersten Anfänge des Adenoms, als dasselbe nach längerem Bestand; sowohl das reine Adenom als die Metamorphosen desselben (Kystom u. s. w.).

Griesinger und Rindfleisch (Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395) beschreiben als Adenoid der Leber eine Neubildung, welche die Form scharf umschriebner, verschieden grosser und verschieden gefärbter, weicher Knoten von Lebergewebe hatte, in sehr grosser Zahl vorkam und Untergang des grössten Theils der Leber mit Icterus, Oedem, Marasmus und Tod zur Folge hatte. Dieselbe muss jetzt wohl hierher gerechnet werden.

In Betreff der Leber ist es zweifelhaft, ob der sog. Epithelkrebs derselben aus den Gallengangepithelien oder aus den Leberzellen entsteht (Naunyn, l. c. p. 717). — An der Mamma unterscheidet Waldeyer den primären Krebs der Drüsenendbläschen (sog. parenchymatösen Krebs) und den von den grössern Milchgängen ausgehenden (sog. galactophoren) Krebs.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1866. p. 710) beschreibt ein dem Cystosarcom der Mamma (Reinhardt, Meckel u. A.) analoges Cystosarcom der Leber, welches aus den Gallengängen durch Erweiterung derselben in Folge einer Wucherung ihrer Epithelien und durch Wucherung des dieselben umgebenden Bindegewebes hervorgeht, an dem sich weiterhin aber auch die eigentlichen Leberzellenräume betheiligen. Die betreffenden Geschwülste waren zahlreich und bis hirsekorngross.

Ueber den Hodenkrebs vergl. Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX, p. 537.

Die Metamorphosen des Drüsenzellenkrebses sind dieselben wie die des gewöhnlichen Krebses.

B. Der gewöhnliche Krebs, Bindegewebskrebs.

Der Bindegewebskrebs hat bald die Form einer Geschwulst, bald die einer Infiltration.

Seine beiden Bestandtheile, das Stroma und der Krebssaft, sind in sehr verschiednen Proportionen vorhanden: der Krebs wird Markschwamm genannt, wenn der Krebssaft, Scirrhus, wenn das Stroma die überwiegende Menge desselben bildet.

Die microscopische Untersuchung des Markschwamms zeigt zahllose, meist den farblosen Blutkörperchen im Allgemeinen ähnliche, aber nicht selten grössere und auffallend grosskernige oder mehrkernige Zellen, in manchen Fällen auch unregelmässig gestaltete, kleine oder grössere, manchen Epithelien ähnliche Zellen, oder nur freie Kerne. Die Zellen und Kerne liegen einzeln oder zu wenigen in kleinen, an Gestalt meist unregelmässigen, nirgends drüsengangähnlichen Lücken des Stroma's. Letzteres gleicht bei geringerer Zahl der Zellen gewöhnlichem Bindegewebe. Sind dagegen die Zellen sehr reichlich, so hat es vielfache Aehnlichkeit mit gewöhnlichem oder hyperplastischem cytogenem Gewebe. Es ist meist sehr gefässreich. — Die microscopische Untersuchung des Scirrhus zeigt im Allgemeinen gleiche Zellen, aber ein viel reich-

licheres Stroma und in diesem häufig noch Reste des alten Gewebes (Drüsengewebe u. s. w.).

Aus dieser Charakteristik geht hervor, dass vorläufig noch keine streng histologischen Eigenthümlichkeiten des Bindegewebskrebses existiren, dass derselbe, insbesondre der zellenreiche Markschwamm, von manchen Sarcomen, namentlich von den klein- und rundzelligen, von den granulationsähnlichen oder lymphoiden, ferner von manchen hyper- und heteroplastischen Entwicklungen des cytogenen Gewebes, von manchen Gliomen, bisweilen selbst von manchen Eiterinfiltrationen u. s. w. nicht oder nur schwierig zu trennen ist. — Der Bindegewebskrebs verhält sich zu manchen Sarcomen, Gliomen u. s. w., wie der Drüsenkrebs zu manchen Adenomen. — In beiderlei Fällen ist das Verhalten der Lymphdrüsen, wenn sie nicht primär vom Krebs ergriffen sind, wichtig: ihre stärkere Anschwellung kommt fast nur bei Krebs der betreffenden peripherischen Theile vor. Der Krebs ist eben vorläufig noch ein vorzugsweise klinischer, nicht anatomischer Begriff.

Bisher sind alle Bestrebungen der pathologischen Anatomen, eine präcise histologische Charakteristik des Krebses, speciell des Bindegewebskrebses zu geben, fruchtlos geblieben: das klinische und das pathologisch-histologische Interesse haben noch nicht vereinigt werden können. Insbesondre scheinen in der That zwischen den sog. gut- und bösartigen Neubildungen so zahlreiche Uebergänge stattzufinden, dass eine feste Begrenzung vorläufig, vielleicht immer unmöglich ist. Wir haben dies schon bei der Betrachtung der Fibrome, Myxome, Enchondrome, Sarcome, der Neubildung cytogenen Gewebes, der Adenome, hervorgehoben. Wenn die Neubildung von kleinen Rundzellen in den vorgenannten Geschwülsten (über die Adenome s. p. 507) so bedeutend wird, dass der Typus der ursprünglichen Neubildung macroscopisch und microscopisch sich verwischt, wenn die früher meist umschriebne Neubildung diffus wird und auf die verschiednen umliegenden Gewebe und Organe übergeht, wenn in Folge verschiedner Ursachen die Neubildung zerfällt, wenn die Lymphdrüsen in gleicher Weise ergriffen werden, wenn durch Einbrechen der Neubildung in Venen Metastasen entstehen, so ist dieselbe in klinischem Sinne krebsig geworden.

Alle diese Charaktere gelten mehr oder weniger vollständig von Vf.'s heterologer geschwulstförmiger Neubildung von cytogener Substanz (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 123 — Schmidt's Jahrbb. 1859. CIII, p. 109 — Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 44), von Billroth's Krebs mit lymphdrüsenähnlicher Structur (Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82), von Hirschberg's Markschwamm der Netzhaut.

Letzterer (Der Markschwamm der Netzhaut. 1869) hat die Identität des Glioma retinae mit dem Markschwamm (Fungus medullaris s. haematodes oculi) der ältern Autoren fast sicher bewiesen. Das Gliom setzt sich längs des Nervus opticus in die Schädelhöhle oder nach vorn in die vordere Augenkammer u. s. w. fort, ergreift nicht selten die Schädelknochen und die Haut in der Umgebung der Augen, später die Lymphdrüsen auf der Parotis und am Unterkieferwinkel, macht Metastasen in die Leber u. s. w., recidivirt häufig nach der Exstirpation. Es ist nicht selten doppelseitig.

Die Entstehung des gewöhnlichen Krebses stimmt im Allgemeinen mit der andrer aus Bindegewebe hervorgehender zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des Bindegewebes jeder Art und der verschiednen normalen und pathologischen Gewebe.

Durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen entstehen Anfangs indifferente Zellen, welche immer so bleiben oder später bestimmtere Formen erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher alsbald die Membran des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Bindegewebskrebs im Knochengewebe: die Knochengrundsubstanz verliert in der Umgebung des jungen Krebsheerdes, meist längs der Gefässe, ihre Kalksalze und wandelt sich in ein fasriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwicklung der Krebszellen aus farblosen Blutkörperchen (in Thromben), aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems u. s. w., sowie die sog. Umwandlung andersartiger Neubildungen (Fibrome, Cysten, Sarcome) in Krebs. — In manchen Fällen findet die Entwicklung von Krebs aus nur einem Gewebe statt; in andern entwickelt sich Krebs gleichzeitig aus mehreren Geweben.

Das Stroma des Bindegewebskrebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigem Gewebe, z. B. Drüsensubstanz. Später bildet sich Stroma in manchen Fällen aus den wuchernden Bindegewebskörperchen.

Das Wachsthum des Bindegewebskrebses geschieht zum kleinern Theil dadurch, dass die alten Krebszellen an Grösse und Zahl (durch Theilung und endogene Bildung) zunehmen, sowie durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma. Zum grössten Theil aber ist das Wachsthum ein peripherisches: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses.

a) Der Scirrhus, Faserkrebs (Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirrhe ligneux u. s. w.).

Der Scirrhus charakterisirt sich dadurch, dass die Schnittfläche fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester, fibroid- oder knorpelähnlich ist und beim Durchschneiden kreischt. Ihre Farbe ist grau, grauweiss oder grauroth. Sie ist gleichmässig glatt, speckähnlich oder fasrig, wenig feucht, saftlos, oder entleert spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft. Derartige Krebse sind meist klein, meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. — Sie kommen vorzugsweise in der Mamma, seltner in serösen Häuten, Knochen u. s. w. vor. Die folgenden secundären Krebse sind bald Scirrhen, bald und häufiger Markschwämme. — Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andrerseits kann sich ein Markschwamm in Scirrhus umwandeln (s. u.).

b) Der Markschwamm, Medullarkrebs (Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w.).

Der Markschwamm charakterisirt sich dadurch, dass seine Schnittfläche homogen, markweiss, grauweiss oder in verschiednen Nüancen roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt ist. Sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarks, seltner härter. Sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich fasrig. Beim Darüberstreichen entleert

sich überall und gleichmässig eine meist reichliche, selten schwachschleimige, meist rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit, um so mehr, je später nach der Exstirpation oder nach dem Tode die Untersuchung vorgenommen wurde.

Der Markschwamm bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er findet sich in allen Organen, welche Bindegewebe besonders lockres enthalten und scheint stets von diesem aus zu entstehen, wächst aber dann substituirend in die übrigen Organtheile hinein. Die häufigsten Standorte sind das Zwischengewebe verschiedner Gewebe, Organe und Organtheile: das subcutane und intermusculäre Gewebe, das Periost und Endost, das retropharyngeale und retroperitonäale Bindegewebe, das lockre Bindegewebe um die Speichel- und Milchdrüsen, um die Nieren, die Adventitia der Bronchien, die Kapsel der Nieren und Lymphdrüsen, das interstitielle Bindegewebe der letztgenannten Organe, wahrscheinlich auch der Mammä, Speicheldrüsen, Leber, Muskeln. — Der Markschwamm kommt in allen Altern, überwiegend häufig im ersten und spätern jugendlichen vor.

Der Scirrhus und Markschwamm zeigen die mannigfachsten Uebergänge in einander, so dass bisweilen in einem und demselben Falle beide nicht nur in verschiednen Organen, sondern auch in dem nämlichen Organe, selbst in demselben Krebsknoten oder Krebsinfiltrat vorkommen können.

Metamorphosen des Epithel- und des Bindegewebskrebses.

Die meisten Krebse zeigen nach kürzerem oder längerem Bestehen, bisweilen schon nach nur wenigwöchentlicher Dauer eine Reihe von Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses so vollständig verändern, dass er einer andern Krebsart, selbst einer andern Geschwulst mehr oder weniger ähnlich wird. Die letztere Art der Metamorphosen ist auch von vorwiegend klinischem Interesse.

Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, in höheren Graden meist beide zugleich.

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie

sind die bei Weitem häufigste Veränderung der Krebszellen. Sie kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach dem Grade derselben und nach dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die niedern Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich und kommen in fast jedem Krebs vor. Die höhern Grade sind gleichfalls nicht selten. Sie sind im Centrum des Krebses

gewöhnlich am stärksten; selten nehmen sie fast die ganze Masse des Krebses ein. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist regelmässig oder unregelmässig fein- oder grobnetzförmig oder punctirt ist: sog. Carcinoma reticulatum. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sog. Tuberculisirung des Krebses) und meist vollkommen blutleer. Das Centrum solcher Knoten ist auffallend hart, wenn reichliche Resorption der entarteten Zellen eingetreten und dadurch relativ mehr Stroma vorhanden ist. Andremal, wenn das Stroma spärlich ist u. s. w., ist das Centrum erweicht oder bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne).

Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs dadurch weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Nicht alle gelben trocknen Stellen des Krebsdurchschnitts beruhen auf den genannten Veränderungen der Krebszellen. Jene sind nicht selten nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. mit Colostrum erfüllte Drüsengänge der Mamma, oder Bronchien mit eingedicktem Secret, oder thrombosirte Gefässe.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. — Nach Wedl (Wien. Sitzungsber. 1859. XXXVII, p. 265) wird das sog. Carcinoma reticulatum durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höheren Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltner an solchen der Lungen, des Magens und Darms vorkommt. An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grössern Milchgänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serosa ist selten normal, meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Betreffen die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie allmälig den ganzen Krebsknoten und tritt in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus ein, so entsteht das sog. atrophirende oder atrophische Carcinom, der von Manchen sog. Scirrhus. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern hat im Ganzen oder an der befallenen Stelle ein kleineres Volumen, ist hier häufig eingesunken, mit der unterliegenden Haut fest verwachsen und fühlt sich

narbenartig hart an. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie andrer Gewebe, z. B. von Fettgewebe stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (sog. Cancer lardacé), selten weicheres Krebsgewebe, welches unverändert oder in fettiger und einfacher Atrophie begriffen ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind bald ebenfalls atrophisch, bald deutlich carcinomatös.

Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei älteren Leuten, an Krebsen, besonders der weiblichen Mamma und des Magens, seltner der Lymphdrüsen, der Pleuren, an Epithelkrebsen (s. p. 525) vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10 bis 20 Jahre lang.

Von manchen Fällen besonders des Magens und der Mamma bleibt es selbst nach sorgsamer microscopischer Untersuchung zweifelhaft, ob sie hierher gehören oder ob sie chronische Entzündungen mit starker Narbenbildung oder mit gleichzeitiger Drüsenhypertrophie darstellen.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen

bedingt ein verschiednes Aussehen des Krebses, je nach deren Ausbreitung, ihrem Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe. — Sie ist am häufigsten im Cylinderzellenkrebs. Hier zeigt sie sich in zwei verschiednen Graden.

Eine geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Seine Menge ist sehr verschieden: bald so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Saftes wenig beeinträchtigt wird; bald so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben.

Hohe Grade der Schleimmetamorphose bedingen die sog. Combination von gewöhnlichem und Gallert-Krebs.

In den niederen Stufen dieses Grades findet man einzelne scharf umschriebene Stellen der Schnittfläche auffallend blass, weicher; von denselben fliesst eine wasserhelle oder fein gelb punctirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

In den höheren Stufen sieht man gewöhnlich an verschiednen Stellen des Krebses und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punctirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten. Sie entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen gering. Bisweilen aber überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und

darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh. — Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, besonders in solchen des Magens, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor.

Microscopisch unterscheidet sich die Schleimmetamorphose der Krebszellen nicht wesentlich von der Schleimmetamorphose physiologischer Zellen (s. p. 358). In deren höheren und höchsten Graden tritt Atrophie des Krebsstroma und besonders der Gefässe ein.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Gleichheit mit sog. Gallertkrebs besondre Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Inhaltsvermehrung der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen dieser Zellen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich fasrig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmäler und enden meist frei und fein zugespitzt.

Gallertkrebs, Colloïdkrebs, Alveolarkrebs, Schleimzellenkrebs

nennt man diejenige Art des Krebses, bei welcher an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz vorkommt (daher die Namen Gallert- und Colloïdkrebs, gum-cancer), und wo das Stroma meist eine exquisit und schon mit blossen Augen sichtbare alveoläre Structur darbietet (daher der Name Alveolarkrebs). Fernere Eigenthümlichkeiten dieses Krebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Alle diese Eigenschaften reichen jedoch nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondre Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derselbe (mit Ausnahme des seltnen sog. Schleimgerüstkrebses, s. p. 518) nichts Andres als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist:

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen solcher.

2) Die chemische Untersuchung weist keine wesentlichen Differenzen nach.

3) Das Stroma des Gallertkrebses zeigt keinen Unterschied von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse. Es ist bald deutlich macroscopisch, bald

sogar sehr grossfächrig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Es ist eigenthümlich starr und homogen, enthält undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe oder ist ganz gefässlos, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwicklung und gleiche Verhältnisse des Wachsthums.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedner Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen, meist weichen Krebses vorhanden; oder neben einem primären Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und gewöhnliche Krebse, bald nur letztere.

6) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch meist geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Untergangs der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Nach Manchen ist jeder Gallertkrebs durch eine schleimige Beschaffenheit des Stromas bedingt, also ein Schleim**gerüst**krebs (im Gegensatz zu dem von Vf. angenommnen Schleim**zellen**krebs). So nach Virchow u. A. Nach Förster kommt eine Combination des Schleimgerüstkrebses mit dem Schleimzellenkrebse vor. Aehnlich ist F. E. Schulze's Ansicht (Arch. f. microsc. Anat. I, p. 336). Nach W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) ist gleichfalls die Gallertentwicklung von den epithelialen Elementen unabhängig und dem interstitiellen Gewebe eigenthümlich. Der alveoläre Bau erklärt sich daraus, dass nur die lockeren, die kleineren Gefässe umscheidenden Bindesubstanzzüge Sitz der Entwicklung von Schleimgewebe sind. — Eine eigenthümliche Ansicht über den Gallertkrebs hat Stradomsky. — Nach Recklinghausen (l. c.) und Köster (l. c. p. 70) entwickelt sich auch der Gallertkrebs aus den Epithelien der Lymphgefässe. — Nach Doutrelepont (Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 551) liefern weder die fertigen Krebszellen, noch das Stroma die Gallerte, sondern der Keimstoff, das Material, aus welchem bei den gewöhnlichen Carcinomen die jungen Zellen entstehen, geht unter dem Einfluss der Krebszellen die gallertige Degeneration ein.

Die Verkalkung der Krebszellen

kommt selten vor. Sie betrifft nur einzelne kleine Stellen, bisweilen ganze Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. In ihren niederen Graden ist sie nicht selten mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose der Krebszellen combinirt. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in der sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmolecüle, Cholestearinkrystalle, einfache mehr glatte oder concentrisch geschichtete verkalkte Zellen und Kalkmolecüle finden. (S. p. 527.)

Oedem des Krebses

kommt bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in innern Organen bei localem Oedem vor. Die Veränderungen gleichen denen anderer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Hämorrhagien

kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Markschwämmen, besonders in solchen der äussern Theile, der Nieren, Retroperitonäaldrüsen und Knochen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretnen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse haben wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedne Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie derselben zur Folge. Der ausgetretne Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie auf der von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes und nach dessen Menge verschiednen Einfluss auf den Gesammtorganismus zur Folge.

Die Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser.

Erweichung des Krebses

findet sich bald als alleiniger Vorgang, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose der Krebszellen oder mit Eiterbildung im Krebs. Im erstern Fall charakterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der Krebsknoten in Parenchymen betreffende Consistenzabnahme, welche meist diffus, selten circumscript ist. Sie hat ihren Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer ödematösen Anschwellung der Krebszellen. Letztere werden grösser, mehr rund und kuglig, die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; etc. — Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Die Ursachen der Erweichung sind vorzugsweise gestörte Circulation (Druck auf die Venen, Thrombose derselben).

Eiterbildung

ist im Innern von Krebsen selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche

Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt.

Oberflächlicher Zerfall des Krebses, Krebsgeschwür.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, zerfällt dessen Oberfläche fast constant, es entsteht das sog. Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiednen Organen zum Theil differente Charaktere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sog. Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltner serös-eitrig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftendem, die Atmosphäre verpestendem Geruch (Krebsjauche). Gleichzeitig enthält es häufig Partikeln von Krebsgewebe. — Der Grund des Geschwürs ist von sehr verschiedner Grösse und Gestalt, je nach der Grösse der Krebsmasse und dem Alter des Geschwürs. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe bloslegenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Ausdehnung und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Charakter üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Andernfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalls über die peripherische Vergrösserung so vollständig entfernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des früheren Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwürs hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sog. Ulcus phagedaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile, als des Uterus, sind nichts als Krebsgeschwüre, an denen die Neubildung in der Geschwürsbasis sehr schmal und bisweilen nur microscopisch nachweisbar ist.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalls sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalls sind: Wiedererweiterung früher verengter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig; — Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Erbrechen, Husten, Stuhl u. s. w.; — Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltner mehrfachen Fisteln); — Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und anderer Blutungen.

Als Cystenkrebs

bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedne Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in den Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedner Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten, Anfangs unregelmässig zottigen, später glattwandigen, cystenartigen Räumen kommt; sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organs in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grösseren Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Cancroide mit Schleimcysten.

XIV. Cyste oder Balggeschwulst.

(Kystom.)

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1829. XV, p. 265. — Kohlrausch, Müll. Arch. 1843. p. 365. — Frerichs, Ueber Gallert- u. Colloïdgeschwülste. 1847. — Bruch, Ztschr. f. rat. Med. 1849. VIII, p. 91. — Rokitansky,

Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I. Wochenbl. der Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. — Mettenheimer, Müll. Arch. 1850. — Steinlin, Ztschr. f. rat. Med. 1850. IX. — Virchow, Ztschr. f. wissensch. Zool. 1850. Würzb. Verh. V, p. 461. Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. 1848. III. Arch. V, p. 216. VIII, p. 371. Deutsche Klin. 1859. p. 196. Die krkh. Geschw. I, p. 155. — Lebert, Gaz. de Paris. 1852. No. 46, 51 u. 52. Prag. Vjsch. 1858. LX, p. 25. — Martin (u. Förster), Ueber die Eierstockswassersuchten. 1852. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1852. — Giraldès, Mém. de la soc. de chir. 1854. — Wernher, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 221. — Beckmann, Virch. Arch. 1856. IX, p. 221. — Heschl, Prag. Vjschr. 1860. IV, p. 36. — Klebs, Virch. Arch. XLI, p. 1. — Fox, Med.-chirurg. transact. 1864. XLVII, p. 227. — Böttcher, Virch. Arch. XLIX, p. 297. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. 1870. I, p. 252.

Cyste nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossenen fibrösen, einfachen oder sehr complicirt gebauten Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel und aus einem mehr oder weniger flüssigen Inhalt besteht. Der letztere unterscheidet die Cysten leicht von allen andern geschwulstförmigen Neubildungen; erstere kann man Hohlgeschwülste im Gegensatz zu letzteren, den Vollgeschwülsten, nennen.

Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe; die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern und von Parasiten; die cystenähnlichen, aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste. Die in manchen Geschwülsten entstehenden cystenähnlichen Höhlen, deren Inhalt verschieden, meist dünnflüssig, serös oder schleimig ist, denen ein besondrer Sack oder Balg fehlt, gehören gleichfalls nicht hierher; man nennt den Zustand cystoide Umwandlung.

Die Cysten sind nur zum kleinsten Theil von ihrem ersten Anfang an Neubildungen: eigentlich sog. Kystome. Zum grössten Theil entstehen sie durch geschwulstförmige Anhäufung von Flüssigkeit (Transsudat, Secret jeder Art, Schleim, Exsudat) in natürlichen oder neugebildeten Höhlen: sog. Hygrom, Wassergeschwulst u. s. w. Die Flüssigkeitsanhäufung ist durch verschiedne Ursachen bedingt und hat an sich nichts Eigenthümliches; zur Cyste gibt dieselbe nur dadurch Anlass, dass die Anhäufung in einer von Anfang an geschlossnen oder erst später sich schliessenden Höhle stattfindet. Hiernach gehen die Cysten einerseits in die Wassersuchten (z. B. die Hydrocele, die Spina bifida, die Hydrencephalocele) über, andrerseits in die Entzündungen (manche Fälle von Hydrocele, von Hirnerweichung), sowie in die Metamorphosen (z. B. die Schleimmetamorphose der Lippendrüsen, die Colloïdmetamorphose der Schilddrüse). Aber in der Mehrzahl dieser Fälle gesellt sich zu der abnormen Anhäufung von Flüssigkeit u. s. w. eine das Wachsthum der Cystenwand bedingende Neubildung von Bindegewebe, von Gefässen und eine Neubildung oder Vergrösserung oder Gestaltveränderung der Epithelzellen. Aus diesem Grunde, vorzugsweise aber aus practischen Rücksichten ist es gerechtfertigt, die Cysten zu den Neubildungen zu rechnen.

Die Cysten, welche durch Neubildung entstehen, wie diejenigen, welche einer Umbildung präexistirender physiologischer Hohlräume ihren

Ursprung verdanken, sind in vielen Fällen unter einander sehr verschieden, in andern gehen sie vielfach in einander über.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden.

A. Nach der Entstehung der Cysten unterscheidet man:

1) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume hervorgehen.

Die betreffenden Hohlräume erhalten beim Beginn der Cystenentstehung entweder eine ziemlich indifferente Flüssigkeit (Serum, Schleim), welche bei der Umbildung des Hohlraums zur Cyste nur geringe Veränderungen erleidet. Oder ihren Inhalt bildet ein specifisches Secret, z. B. Milch, Galle, Harn u. s. w., oder er besteht aus Blut; mit der weiteren Entwicklung der Cyste vermindert sich die betreffende Substanz und schwindet schliesslich meist ganz, während gleichzeitig die Cystenflüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden oder von den Cystenepithelien gebildet wird. Die Epithelien selbst bleiben fortbestehen, nur vermehrt sich ihre Zahl; oder es entstehen daraus complicirtere Gebilde (Drüsen, Haare u. s. w.); oder sie verändern sich, meist so dass sie platter werden. Die Wand des Hohlraums verdickt sich einfach (Harncanälchen, Gallengänge), oder sie nimmt fast stets an Bindegewebe und an Gefässen zu und verliert ihren ursprünglichen Character mehr oder weniger vollständig.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossener, seröser oder Schleim-Säcke entstehen: der sog. Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes (besonders am Präpatellarschleimbeutel), der Muskeln, der Sehnenscheiden (sog. Ganglion, Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, besonders an Handrücken, Hohlhand und Fussrücken), der Synovialscheiden (sog. Synovialganglion oder Hydrocele articularis), der sublingualen Schleimbeutel, die Hydrocele vaginalis. — Auch die aus alten Bruchsäcken entstehenden Cysten (die Hydrocele herniosa, die Hydrorrhachis externa, die Hydrencephalocele u. s. w.) gehören hierher. — Manche rechnen hierzu auch die gewöhnliche Hydrocele (Anhäufung von nicht entzündlicher Flüssigkeit im Scheidenhautsack des Hodens), was nur insofern berechtigt ist, als dieselbe eine meist deutliche Geschwulst bildet. — In allen diesen Fällen findet eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit oder eine verminderte Aufsaugung derselben (Krankheiten der Lymphgefässe) oder beides statt.

Die Schleimbeutel stehen zum grössten Theil in der Mitte zwischen physiologischen und pathologischen Bildungen. Sie entstehen am häufigsten im oberflächlichen oder tiefen subcutanen Bindegewebe, oberhalb Stellen, wo die Haut Reizungen oder starken Verschiebungen ausgesetzt ist (vor der Patella, wo nicht selten 2 Schleimbeutel übereinanderliegen, über dem Dornfortsatz des 7. Hals-

wirbels, vor dem Vorsprunge des Schildknorpels, vor dem Zungenbein, über Exostosen, wucherndem Knochencallus u. s. w.). Ihre Entstehungsweise ist nicht sicher bekannt. Sie haben meist keine Epithelauskleidung.

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel (in Folge von Hypersecretion der Follikelflüssigkeit, sog. Hydrops, oder von Schleimmetamorphose der Epithelien), meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehen: aus den Graaf'schen Follikeln der Ovarien, wodurch manche meist kleinere, nach Manchen alle Ovariencysten entstehen, und aus den Corpora lutea, ferner aus den Follikeln der Schilddrüse, den Malpighi'schen Körpern der Nieren etc.

Den Beweis, dass manche Ovariencysten aus Graaf'schen Follikeln entstehen, liefert der Befund von Eiern in den betreffenden Cysten (Rokitansky u. A.). — Klein (Virch. Arch. XXXVII, p. 504) wies die Entstehung von Nierencysten aus degenerirten Bowman'schen Kapseln nach: sie enthielten verschieden grosse Gallertklumpen, in denen Fettkörnchen, verschiedne Krystalle, Kalkkrümel und Cholestearintafeln eingelagert waren; die Gefässschlingen zeigten verschiedne Grade der Rückbildung, häufig mit Kernvermehrung.

c) Cysten, welche durch Umwandlung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist durch Catarrhe mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch eingedickten Schleim, durch Steine, Narben etc. zu Stande. Hierher gehören die sog. falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis (Hydronephrose), der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten im Anfang den gewöhnlichen Secretstoff, später aber meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhalts mehr, sondern gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um; die Schleimhaut wird einer serösen Membran ähnlich.

d) Cysten, welche durch Verschliessung, Secretanhäufung u. s. w. von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen oder von Drüsenacini selbst entstehen: sog. Retentionscysten. Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck von aussen, Verengerung durch fremde Körper (Concremente u. s. w.), Entzündung durch Narbenbildung, Klappenbildung; theils sind die Ursachen unbekannt. Hierher gehören die Comedonen, Milien und die Atherome der äussern Körperoberfläche, welche durch Anhäufung des Secrets des Haarbalgs oder der Haarbalgdrüsen oder beider zugleich und durch weitere, zum Theil complicirte Verhältnisse entstehen; die seltneren Atherome der Schleimhaut des Mundes, besonders des harten Gaumens; die der Einstülpungen der Tonsillenoberfläche; die Schleimcysten (oder Hydatiden) der längeren Schleimdrüsen, besonders des Uterus, Magens, Dickdarms, der Harnblase, der weiblichen Harnröhre, der Highmorshöhle, des Larynx u. s. w.; die Gallengangcysten; ferner manche Cysten

der Mamma (sog. Involutionscysten), der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris (Ranula), der Bartholini'schen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen des Weibes, der Labdrüsen, der Hoden, der Nieren, besonders der Pyramiden; endlich die seltnen Cysten der Decidua vera. Von der Umwandlung des ursprünglichen Drüseninhalts und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c).

Eine Abart dieser Cysten bilden diejenigen, welche aus Blutgefässen, resp. Venen, oder aus Lymphgefässen entstehen (Haemato- und Lymphocystides). Dieselben enthalten entweder noch den frühern Inhalt oder eine seröse Flüssigkeit. Sie entstehen das eine Mal durch Abschnürungen im Laufe eines Gefässes (Vena saphena — Lymphgefässe des Halses), das andre Mal durch sackartige, aneurysmatische oder varicöse Ausbuchtungen mit schliesslicher Abschnürung des Stiels (Schädelsinus): in beiden Fällen erfolgt in den abgeschnürten Sack eine weitere Serumabscheidung u. s. w.

Klebs (Hdb. d. path. Anat. p. 95) beschreibt an der Haut Lymphcysten, welche aus einer Dilatation und Abschnürung von Lymphgefässen hervorgehen. Sie werden zunächst von einer dünnen, einer Serosa ähnlichen Membran ausgekleidet, die glatt, glänzend und wenigstens in einem Falle mit einem Plattenepithel bedeckt war. Weiterhin können auf ihrer Innenfläche gefässreiche zottige und warzige Bildungen auftreten, die zu Blutungen Veranlassung geben.

e) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwicklung aus fötalen Organen entstehen: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), die an den Tuben und im Ligamentum latum (Reste des Parovarium, des Wolff'schen Körpers und Ganges, des Müller'schen Ganges); die sog. Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel haben), die angebornen serösen Cysten oder Hygrome des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

Die Cysten im Anfangstheil des Samenstranges, oft Hydrocele cystica funiculi spermatici genannt, entstehen wahrscheinlich aus dem sog. Corpus innominatum (Giraldès), einem Rest des Wolff'schen Körpers und Analogon des Rosenmüller'schen Organs beim Weibe. — Hierher gehört auch die sehr seltne Entstehung von Cysten im Urachus durch Weiterwachsen der häufig persistirenden, breiten oder gestielten Ausbuchtungen, oder durch Weiterwachsen der partiell offen gebliebenen Theile desselben (Luschka, Virch. Arch. XXIII, p. 1. Hoffmann, Arch. d. Heilk. XI, p. 373).

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehen (sog. apoplectische Cysten).

Diese Cysten kommen dadurch zustande, dass in der Peripherie des Extravasats mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossnen Sack bildet, auf der Innenfläche kein oder ein pflasterähnliches Epithel producirt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, dem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Pigmentkörnchen

oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten kommen selten, am häufigsten im Gehirn, seltner unter der Haut, zwischen den Muskeln, unter dem Periost (Cephalhämatom) und Perichondrium (Othämatom), an Fracturenden, im Ovarium (Cystendegeneration des Corpus luteum), im Uterus (polypöses Hämatom desselben), in den Nieren etc., nicht selten auch in den Blutgerinnseln des neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebes der innern Schicht der harten Hirnhaut (sog. Hämatom der Dura mater) vor. (S. p. 238.)

3) Cysten, welche Product primärer Entstehung sind: eigentliche Kystome.

Diese Cysten gehen entweder von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen von jungen Zellen entsteht. Die äussersten Zellen bilden die Kapsel der zukünftigen Cyste, in welche wahrscheinlich aus der Umgebung Gefässe hereinwachsen; die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel; die innersten und meisten gehen eine seröse oder colloïde Metamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören manche Cysten am Ovarium, manche Nierencysten bei Granulirung des Organs, manche Cysten der Schilddrüse, der Knochen, der parenchymatösen Organe etc.; vielleicht auch manche entfernt von der Haut vorkommende Dermoidcysten; ein Theil der Cysten in Neubildungen (Fibrom, Enchondrom).

Zu den Neubildungs-Cysten rechnen Manche auch diejenigen, wo in Folge stellenweiser Atrophie eine hernienähnliche Ausstülpung einer Synovialhaut oder Sehnenscheide entsteht, welche später durch Abscheidung von Flüssigkeit und Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe und Epithel wächst (kyste periarticulaire — Hygrom und Meliceris). Andre rechnen diese Cysten mit gleichem Recht zu den Abschnürungscysten.

Oder die Kystome sind Producte von ächten Epithelien. Hierher gehören wahrscheinlich die meisten Fälle von Eierstockskystomen. Die Epithelien der Wand eines Graaf'schen Follikels wuchern und schicken in das angrenzende Stroma den fötalen Schläuchen vergleichbare Ausstülpungen, welche durch Colloïdmetamorphose der centralen Zellen und durch Abschnürung zu Cysten werden. Letztere wachsen bis zu einer verschiednen Grösse und dann wiederholt sich an ihnen derselbe Vorgang.

Hiernach entstehen die meisten Eierstockskystome nicht von gewöhnlichen eihaltigen Graaf'schen Follikeln (s. p. 544), sondern von mehr embryonalen Formen des Eierstocksepithels, ähnlich den Pflüger'schen Schläuchen, welche sich nicht zu normalen Follikeln, sondern von Anfang an zu Kystomen umwandeln.

Nach Waldeyer finden sich zwei Möglichkeiten, welche das Vorkommen epithelialer Anhäufungen im Ovarium Erwachsener erklären. Entweder müssen die ersten Anlagen der Kystome in eine frühe Entwicklungsperiode zurückdatirt werden: dafür spricht das Vorkommen kleiner Kystome schon bei Neugebornen, das Vorkommen grosser in verhältnissmässig frühem Lebensalter. Oder es entstehen auch nach der Fötal- und Reifezeit noch embryonale Formen, Follikelanlagen im Eierstock: das beweist die microscopische Beobachtung.

Wahrscheinlich kommen auch manche subcutane Dermoidcysten und Atherome durch einfache Einstülpung des Hautepithels, besonders durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiskolbens zustande. Die Atherome sind danach als eine Hemmungsbildung des Haarfollikels zu betrachten. Bei den entfernt von der Haut sitzenden Dermoidgeschwülsten würde dann die Schliessung der Leibeshöhle während des Fötallebens in Betracht kommen.

Das Vorkommen von Dermoidgeschwülsten im Eierstock lässt sich daraus erklären, dass die Urnieren- und die Geschlechtsgänge nicht, wie bisher angenommen wurde, aus dem mittlern, sondern aus dem obersten Keimblatt sich abschnüren. (His, Arch. f. microsc. Anat. 1865. I, p. 151.) — Nach Waldeyer entstehen diese Cysten ähnlich den obengenannten; aber das neugebildete Epithel nimmt einen epidermoidalen Character an.

Nach W. Fox entstehen die Cysten in Papillomen und Epithelialkrebsen durch Verwachsungen der Papillen.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltner vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sog. anomalen Schleimbeuteln (Bursae mucosae praeosseae) über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen, Klumpfüssen u. s. w.

Dasselbe gilt von den sog. heterologen Flimmercysten, d. h. solchen, welche sich an Stellen finden, in deren Umgebung nirgends Flimmerepithel vorkommt: z. B. in der Bauchwand über dem Nabel zwischen Musculatur und Peritonäum, im Oesophagus, u. s. w. (Wyss, Virch. Arch. LI, p. 143.)

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entweder entfernt von den alten und hat dann nichts Besonderes; oder in deren Wand. Im letzteren Falle, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben andern Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehen u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder es kommt vor, dass Cysten, welche neben älteren oder in deren Wand selbst entstehen, bei weiterem Wachsthum sich in die Höhle der alten öffnen. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden. Es geschieht gewöhnlich langsam.

B. Der Inhalt der Cysten

variirt vorzugsweise nach der Entstehungsweise, zum Theil auch nach andern Momenten.

Die serösen, Schleim- und Colloïdcysten lassen sich je nach der Beschaffenheit des Inhalts leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhalts, im Allgemeinen gleiche Eigenschaften.

Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockeres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Er stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. In den Colloïdkystomen des Eierstocks enthält die Cystenwand meist zwei verschiedne Lagen: eine äussere derbe, fibröse und zellenarme, und eine schmalere, zellen- und gefässreiche Schicht.

Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltner mehrschichtig, bei serösem Inhalt meist platt, bei schleimigem oder colloïdem fast stets cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. — Die Neubildungscysten, die sog. Kystome, zeigen noch weitere Complicationen ihrer Structur, welche am besten von den Eierstockscysten bekannt sind. Beim sog. glandulären Kystom finden sich Einstülpungen des Epithels in der Cystenwand und alle Uebergänge solcher Einstülpungen zu wirklichen Drüsen und dieser wiederum zu Cysten. Die neugebildeten Drüsen können wiederum Epithelausstülpungen darbieten, u. s. f. Beim sog. papillären Kystom entstehen auf der Innenfläche einzelner oder aller Stellen verschieden grosse, einfache oder baumförmige, meist gefässreiche, papilläre Excrescenzen, welche bisweilen das ganze Cystencavum erfüllen oder dieses selbst durchbrechen und in die Bauchhöhle wuchern.

Im Cysteninhalt finden sich selten keine körperlichen Bestandtheile, meist spärliche oder reichliche losgestossene Epithelzellen, die nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloïdmetamorphose begriffen sind, bisweilen einzelne Blut- oder Schleim- und Eiterkörperchen; selten andre Substanzen, z. B. Samenthierchen (Hydrocele spermatica oder Spermatocele). — Der Cysteninhalt ist bald nur Transsudat, bald ist er zum Theil Transsudat, zum andern Theil Product des metamorphosirten Cystenepithels. Manche Ganglien oder Ueberbeine, besonders die an den Flexoren der Finger, enthalten sog. Corpuscula oryzoidea, welche bald aus abgeschnürten, polypösen Bildungen der Innenfläche entstehen, bald Gerinnungsproducte des Inhalts sind.

Der Inhalt der Ganglien ist ein eigenthümliches, gallertartiges, zähes Secret (Meliceris, Honiggeschwulst); er ist weder ein eiweissartiger, noch ein leimartiger Körper, sondern eine Art von synovialer oder colloïder Substanz; er ist der weichen Substanz sehr ähnlich, welche sich in den Intervertebralknorpeln der Kinder findet (Virchow). — Nach Hoppe-Seyler (Virch. Arch. XXVII, p. 392) zeigen die Flüssigkeiten der Struma cystica wie die der multiloculären Ovariengeschwülste je nach der Grösse der Räume eine verschiedne Zusammensetzung. In den kleinern findet sich gewöhnlich gar kein oder sehr wenig Albumin,

sondern nur eine geringe Menge eines mucinähnlichen Körpers, während die grossen meist sehr viel Eiweiss und zwar in concentrirter Lösung enthalten. — Der schleimige Inhalt der Eierstockscysten hat bald mehr die Eigenschaften des Mucins, bald die des Albumins, resp. des Par- und Metalbumins (Waldeyer).

Blutcysten,

d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äussern Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Die seltnen Erweiterungen von Gefässen mit cystenartiger Form, aber noch communicirend mit dem Gefäss, wie z. B. Demme's extracranielle, mit dem Sinus des Schädels communicirende Blutcysten, ferner die kleinen, besonders in Gefässgeschwülsten häufig vorkommenden Aneurysmen, endlich die in präexistirende seröse Säcke (Scheidenhaut des Hodens u. s. w.), oder in schon bestehenden Cysten mit serösem, schleimigem oder colloïdem Inhalt stattfindenden Hämorrhagien gehören nicht hierher. (S. p. 545.)

Die Dermoidcysten im weitesten Sinne

bestehen aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenähnlicher Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sackes, welches überall oder stellenweise sitzt, dem der äussern Haut des Neugebornen gleicht, aus Rete Malpighi und Epidermis besteht und einer fortwährenden Regeneration unterworfen ist, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Hierzu kommen meist noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedene Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Letztere finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltner kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor.

Das sog. Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engern Sinne),

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald fast flüssige, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Masse (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festeren Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart, homogen oder blättrig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner

aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen, feinen und gröberen, freien oder noch in Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich eine dem Rete Malpighi ähnliche Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst oder Pericystium ist meist dünn, selten dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare und Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondre Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhalts, können diese Geschwülste ein verschiednes Aussehen erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfes (sog. Gichtknoten der Laien) und des Scrotums; im Innern des Körpers sind sie selten.

Das sog. Cholesteatom

besteht aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem in Centrum und Peripherie gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt, welcher häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhalts sehr zarte, platte, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fetttröpfchen. Daneben kommen oft kleine Härchen, bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus derselben fibrösen Substanz wie der der Atherome und enthält meist Haare. Die Innenfläche desselben zeigt meist ein deutliches Rete Malpighi. — Die Cholesteatome kommen bisweilen im Unterhautzellgewebe, selten in innern Organen, am häufigsten in den weichen Hirnhäuten vor.

Die Fett- und Oelcysten, eigentlichen Dermoidcysten

bestehen aus einem meist dicken Sack und aus einem meist graulichen, gelben oder gelbgrünlichen, Oel, Butter oder erstarrtem Fett ähnlichen Inhalt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebenen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium ohne oder mit Papillen, sowie aus kürzeren und längeren Haaren. Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine talgähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen

lassen nicht selten ein Haar hervortreten; seltner sind die Talgdrüsen klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens ganz dem der normalen. — Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne, einzelne selbst Warzen oder Condylome oder Hauthörner. — Die eigentlichen Dermoidcysten kommen am häufigsten im Ovarium vor, sehr selten in Hoden, äusserer Haut (besonders Schläfen- und Augengegend), Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn, Uterus etc. Sie sind wahrscheinlich stets angeboren. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren gefüllt sein können.

C. Zahl, Grösse und Gestalt der Cysten.

Die Zahl der Cysten in einem Organe variirt im höchsten Grade: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von selbständigen Cysten durchsetzt, so dass daneben nur wenig von einer Structur noch sichtbar ist. — In sehr seltnen Fällen zeigen verschiedne Gewebe oder Organe gleichzeitig gleiche Cysten.

(Vf., Arch. d. Heilk. V, p. 92.)

Die Zahl der an einer Organstelle befindlichen Cysten ist entweder einfach, oder es kommen mehrere oder viele Cysten zugleich vor: sog. zusammengesetzte oder mehrkämmrige Cyste, Cystoid. Im letztern Fall ist das Verhältniss der einzelnen Cysten zu einander ein verschiednes. Am häufigsten findet sich eine Hauptcyste, welche die zum Theil viel kleineren übrigen, sog. Nebencysten, umschliesst; oder die letzteren liegen sämmtlich in der Wand der erstern. Oder die Geschwulst besteht aus Cysten, welche in keinem solchen Rangverhältniss zu einander stehen. — Zwischen diesen verschiednen Cystenarten finden wiederum Uebergänge statt. Insbesondre kann sich ein Cystoid dadurch wenigstens scheinbar in eine einfache Cyste umwandeln, dass durch das Wachsthum der Hauptcyste alle sog. Nebencysten bis zur microscopischen Kleinheit zusammengedrückt werden, oder dadurch, dass sich die Nebencysten in die Hauptcyste öffnen und dadurch ihre Selbständigkeit verlieren.

Die Grösse der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Das grösste Volumen erreichen die Schleim- und Colloïdcysten.

Die Gestalt der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andre Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raume entstehen und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

D. Die Folgen der Cysten

bestehen ausser in dem Untergang des Gewebes an Stelle der Cyste (besonders bei solchen parenchymatöser Organe) vorzugsweise in Druck auf die nächste Umgebung, wodurch bald entzündliche Reizung derselben, bald wirkliche Gewebsneubildung (an der Haut: Acne punctata, A. rosacea, A. indurata, Molluscum, Akrochordon, Naevus follicularis u. s. w.; auf Schleimhäuten: Cartarrh derselben, partielle oder allgemeine Hypertrophie — Acne hyperplastica colli uteri, Blasenpolypen), bald endlich einfache Atrophie entsteht. — Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorgans der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste ab. Die grösste practische Wichtigkeit haben die Cysten der Ovarien, der Haut und manche angeborne Cysten. Einzelne mittelgrosse Cysten, z. B. die der Ovarien, sowie zahllose kleine und grössere Cysten, z. B. der Nieren, sind nicht selten ohne alle Wichtigkeit.

E. Veränderungen der Cysten.

Veränderungen der Cystenflüssigkeit, soweit dieselben mit dem Leben der Cyste in Beziehung stehen, finden natürlich in Einem fort statt. Gröbere Veränderungen des Cysteninhalts hängen stets von nachweisbaren Alterationen der Cystenwand ab. Ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoids primär oder secundär zustande kam, ist oft nicht zu entscheiden.

Hämorrhagien von mässiger Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Blutes zum Cysteninhalt und Verwandlung desselben in Pigment, geben dem Inhalt, sowie der Innenfläche der Cyste eine blassrothe, chocoladenfarbne oder dunkelrothe Färbung. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Blutes ein. Diese Hämorrhagien, meist traumatischen Ursprungs, finden vorzugsweise in subcutanen, oder doch oberflächlichen Verletzungen leicht ausgesetzten, meist dünnwandigen und serösen oder Schleimcysten statt: das sog. Hämatoma praepatellare, die Hämatocele, die sog. Blutcysten der Schilddrüse, der Ovarien (besonders bei zottigem Character der Innenfläche).

Die Entzündung der Cysten, welche seltner spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat oft einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald

in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste; häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang; oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höheren Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt. — Auch die Zellen der Cystenwand können fettig entarten.

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoids vor und hat dann Aufhören des Wachsthums der Cyste zur Folge.

Zerreissung und Perforation der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand; durch papilläre Excrescenzen.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Spontane Verschrumpfung oder Verödung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papilläre Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Die spontane Involution sah ich bei einem 3—4jährigen Knaben an einer fast ganseigrossen, aus Cysten bestehenden Geschwulst der einen Mamma.

Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo nach ein- oder mehrmaliger Punction einer einfachen Cyste zwei oder mehrere mittelgrosse Cysten zum Vorschein kommen: das bedeutende Wachsthum der grossen Cyste hatte die Entwicklung der andern verhindert, welche jetzt, während der Verkleinerung der grossen durch die Entleerung ihres Inhalts, rasch vor sich geht.

Combinationen der Cystenbildung mit andern Neubildungen kommen in mehrfacher Weise vor. Besonders complicirt werden die Verhältnisse dann, wenn diese Neubildungen, wie am häufigsten in der Mamma, in die auf irgend eine Weise zu Cysten umgewandelten Drüsengänge hineinwachsen.

Ferner kommen Neubildungen von andern pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebnen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten) und der Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten, vorzugsweise die Neubildung von sarcomatöser Substanz (s. Sarcom) und die von Krebsmasse (s. Krebs).

XV. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Falle würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, insbesondere alle Geschwülste, aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neubildungen oder Geschwülste eingehen. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letzteren hervorgehen, sondern aus dem normalem Organe oder Gewebe entstehen, wie häufig in der Mamma; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — 3) indem man verschiedne Entwicklungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehen kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedne Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem andern hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe.

Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sog. fasrigen und zelligen Sarcome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiednen, erst in der neuern Zeit näher bekannt gewordenen Combinationen vor: mit gewöhnlichem Bindegewebe, mit Knorpelgewebe, mit Krebs u. s. w. Besonders ist hier das sog. Schleimcancroid (p. 518) zu nennen.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sog. teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. p. 404).

3) Cysten, wodurch die sog. Cystofibrome, Cystolipome, Cystoenchondrome, Cystosarcome, Cystoadenome und Cystocarcinome entstehen. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarcome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf. Vorzugsweise in der Brustdrüse und den Speicheldrüsen.

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit andern combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht. Nur der Tuberkel ist noch nie als Bestandtheil einer Mischgeschwulst gesehen worden.

Vielleicht gehört hierher auch die sog. Perlsucht des Rindviehs, welche Manche als eine Combination des Sarcoms mit dem Tuberkel ansehen.

So gibt es auch wirkliche Mischformen von Sarcom und Carcinom, d. h. Geschwülste, in denen gewisse Abschnitte sarcomatös, andere carcinomatös sind: Sarcoma carcinomatosum. In derartigen Fällen, welche besonders an melanotischen Geschwülsten vorkommen, ist der Hergang seltner so, dass die schon entwickelten Sarcomelemente sich in Krebselemente umwandeln oder solche erzeugen; meist gehen die Krebselemente neben den Sarcomelementen aus dem Muttergewebe hervor, Sarcom und Carcinom wachsen miteinander, wie zwei Aeste desselben Stammes (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 181).

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehen. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiednen Arten und Entwicklungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe, Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarcom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden. — Diese combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen (in der Parotis, Submaxillaris und deren Umgebung: Combination von Enchondrom, Sarcom und Myxom), den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), den Brustdrüsen.

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarcomatöse und carcinomatöse Structur) ab.

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Das Blut führt den Geweben und Organen diejenigen Substanzen zu, welche denselben zu ihrer Thätigkeit, resp. zum Wachsthum nöthig sind, und führt die Ueberschüsse, sowie andere, durch die Functionirung u. s. w. entstandnen Stoffe wieder ab. Es hat demnach nur das arterielle Blut (bei demselben Thiere und in derselben Zeit) eine annähernd gleiche Zusammensetzung, während das Blut in den Venen, je nach den Geweben und Organen, aus denen es kommt, sehr verschiedne, aber im einzelnen Falle mehr oder weniger bestimmte Eigenschaften haben wird. Insbesondre gilt dies von Organen, welche in irgend welcher bestimmten functionellen Beziehung zum Blute stehen (Lungen, Leber, Nieren, Darmcanal u. s. w.), oder welche sonst besonders auffällige Leistungen darbieten (Muskeln, Speicheldrüsen, Gehirn u. s. w.). Nach alledem aber kann das Blut im Ganzen als der Mittelpunkt des gesammten Stoffwechsels angesehen werden.

Anomalien der Blutmischung kommen häufig vor. Die geringeren Grade derselben sind uns meist unbekannt oder haben doch vorläufig noch kein practisches Interesse. Die höheren Grade hingegen, die sog. Dyscrasien, sind wenigstens zum Theil genauer bekannt, sowohl nach Beobachtungen am lebenden und todten Menschen, als nach Experimenten am lebenden Thier.

Das Haupthinderniss, welches der sog. Blutpathologie im Wege steht, ist die mangelhafte Kenntniss von den chemischen Bestandtheilen des Blutes. Trotz zahlreicher Blutanalysen haben doch einzelne wichtige Substanzen, besonders die sog. Extractivstoffe, noch nicht isolirt und unter verschiednen Verhältnissen quantitativ bestimmt werden können; es fehlen ferner noch genaue Bestimmungen der Menge des Eiweisses, des Serums, der feuchten Blutkörperchen; die bisherigen Faserstoffbestimmungen sind noch ungenügend; die Eigenthümlichkeiten des Hämatokrystallins sind noch wenig bekannt; u. s. w. Weiterhin mangeln uns

genaue Kenntnisse über die Unterschiede des arteriellen und des von einzelnen Organen abströmenden venösen Blutes, über die Differenzen der Blutmischung in grossen und in capillaren Gefässen; über die Unterschiede im nüchternen Zustande und nach Einnahme von Nahrung; u. s. f. Endlich sind unsere Kenntnisse über die Entstehung (mit Ausnahme derjenigen im Embryo), über die fortwährende Regeneration und über den Untergang der Blutkörperchen noch mangelhaft.

Die Anomalien der Blutmischung, welche practisches Interesse haben, kommen in verschiedner Weise zustande:

1) einzelne oder alle Bestandtheile des Blutes gelangen nicht in normaler Menge und Beschaffenheit in dasselbe; oder sie verlassen es in abnormer Menge;

2) einzelne Bestandtheile des Blutes werden nicht in normaler Weise umgewandelt, oder sie werden an den dazu bestimmten Stellen nicht oder in ungenügender Weise ausgeschieden;

3) es gelangen schädliche Stoffe von aussen in das Blut hinein.

Die Ursachen dieser Anomalien liegen entweder in äussern Verhältnissen (Nahrung, Luft u. s. w. — giftige Stoffe); oder in Krankheiten eines oder mehrerer Körperorgane, insofern diese entweder der Blutbildung vorstehen (Milz u. s. w.), oder zur Ausscheidung gewisser Blutbestandtheile dienen (Nieren u. s. w.), oder insofern sie giftige Substanzen erzeugen, welche nicht anderweit unschädlich gemacht werden können. Dennoch finden sich wahrscheinlich keine eigentlich primären Blutanomalien. Vielmehr sind es, wenn wir von den abnormen äussern Verhältnissen absehen, allemal Veränderungen der Gewebe und Organe des Körpers, welche die Blutanomalien bedingen (Solidarpathologie im Gegensatz zur Humoralpathologie). Trotzdem ist es vom practischen Standpunkte vorläufig gerechtfertigt, Blutkrankheiten anzunehmen: wegen der Allgemeinheit der Störung, wegen des Vortretens einzelner Symptome seitens des Blutes direct oder indirect (Haut- und Harnanomalien etc.), wegen unsrer vielfach ungenügenden Kenntnisse über die primäre locale Störung, u. s. f.

Im Folgenden zählen wir die einzelnen practisch wichtigen Anomalien des Blutes auf, ohne dieselben in grössere Gruppen einzutheilen. Die eigentlichen Vergiftungen gehören nicht hierher.

Die speciellen Literaturangaben finden sich bei den einzelnen Anomalien.

Von allgemeiner Bedeutung sind, ausser den neuern Handbüchern der Physiologie, physiologischen Chemie, allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathologie: Hewson, Exper. inq. into the prop. of the blood. 1774. — Thackrah, Inq. into the nat. and prop. of the blood. 1819. — Scudamore, Ess. on the blood. 1823. — Stokes, Path. observ. I. 1823. — Nasse, Das Blut. 1836. — Lecanu, Ét. chim. sur le sang hum. 1837. — Rees, On the anal. of the blood and urine in health and dis. Uebers. 1837. — Denis, Ess. sur l'applic. de la chimie etc. 1838. — Magendie, Leç. sur le sang et les altér. de ce liquide. 1838. — Andral, Ess. d'hémat. path. 1843. — Scherer, Chem. u. microsc. Unters. z. Path. 1843. — Ancell, Vorl. üb. d. Phys. u. Path. d. Blutes. Uebers. 1844. — Zimmermann, Z. Anal. u. Synth. d. pseudoplast. Proc. etc. 1844. Ueb. d. Anal. d. Blutes u. die pathol. Krasenlehren. 1847. — Popp, Unters. üb. die Zusammens. d. Bluts in versch. Krankh. 1845. — Becquerel u. Rodier, Unters. üb. die Zusammens. des Blutes etc. Uebers. 1845. Neue Unters. Uebers. 1847. — Wunderlich, Path. Physiol. des Blutes. 1845. — Schmidt, Charact. d. epid. Chol. 1850.

I. Die Anämien überhaupt.

Als Anämie bezeichnet man in der Praxis eine Anzahl von Zuständen, welche zum Theil aus ganz verschiednen, während des Lebens nicht immer zu ergründenden Ursachen entspringen, aber eine Verminderung der Blutmenge im Ganzen, oder der zur Ernährung wesentlichen Blutbestandtheile (rothe Blutkörperchen und Eiweiss) gemeinsam haben. Daneben finden sich bisweilen die übrigen Blutbestandtheile (Wasser, farblose Blutkörperchen) absolut oder relativ vermehrt, so dass Uebergänge der Anämie in Hydrämie, Leucocythämie u. s. w. stattfinden.

Eine reine Anämie, d. h. ein Zustand, bei welchem die Blutmenge oder der Inhalt der Blutgefässe wirklich absolut vermindert ist, kommt nicht oder nur sehr kurze Zeit nach grossen Blutverlusten vor, da schon während des Blutverlustes ein vermehrter Zufluss von Lymphe und von interstitieller (sog. Parenchym-) Flüssigkeit in die Gefässe stattfindet, so dass die Menge der Blutkörperchen, besonders der rothen, und des Eiweisses geringer, dagegen der Wassergehalt des Blutes relativ vermehrt ist.

1. Acute Anämie oder Oligämie.

Ursachen der acuten Anämie sind: reichliche Blutverluste bei zufälligen Verletzungen grösserer Arterien- und Venenstämme, bei grossen blutigen chirurgischen Operationen, beim Aderlass; verschiedne krankhafte Zustände in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei der Entbindung; sog. spontane Zerreissungen von Arterien und Venen im Innern des Körpers (Aneurysmen, Perforationen bei Geschwüren, Blutungen aus Neubildungen u. s. w.). Etc. (S. auch p. 226.)

Die Erscheinungen der acuten Anämie sind am auffälligsten bei Blutungen vorher gesunder oder nur kurze Zeit erkrankter Individuen und bei ungehindertem Abfluss des Blutes nach aussen. Bei schon vorher Kranken, sowie beim Zurückbleiben des Blutes im Innern des Körpers sind die Symptome nicht selten weniger characteristisch.

Die Erscheinungen sind im Allgemeinen bedingt durch die Verminderung der Blutmenge im Ganzen, durch die Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses, sowie zum Theil auch der festen Bestandtheile.

In Folge des Blutverlustes tritt eine Verminderung der Blutmenge im Allgemeinen ein: Herz und Gefässe sind auf kurze Zeit wirklich enger als vor der Blutung. Diese wirkliche Blutverminderung bei nahezu gleicher Zusammensetzung des Blutes gleicht sich aber bald aus, indem in das weniger gespannte Gefässsystem entweder direct Parenchymflüssigkeit diffundirt, oder indem solche von den Lymphgefässwurzeln in grösserer Menge aufgenommen wird.

Eine relative Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses nach Blutungen ist mehrfach erwiesen; sie muss schon deshalb vorhanden sein, weil sich beiderlei Bestandtheile erst allmälig wieder ersetzen können Vierordt (Arch. f. physiol. Heilk. XIII, p. 271) fand die Zahl der Blutkörperchen bis auf 52 % bei einem Kaninchen und bei einem Hunde gesunken, als die Thiere an Verblutung starben. — Die Menge der farblosen Blutkörperchen nach Blutungen ist hingegen nicht vermindert, meist sogar relativ vermehrt, weil nach dem Blutverlust mehr Lymphe und mit dieser nur farblose Körperchen in das Blut übergehen, vielleicht auch deshalb weil sich die farblosen Blutkörperchen in Folge ihrer Klebrigkeit weniger leicht aus den Blutgefässen entleeren. — Auch der Faserstoff ist relativ vermehrt.

Die Symptomatik nach einmaligem starkem Blutverlust sollte unterscheiden: 1) die unmittelbar nach der Blutung eintretenden Erscheinungen, — und 2) die nach erfolgter Wiederanfüllung der Gefässe mit Flüssigkeit entstehenden. Die erstern Symptome verschwinden, wie erwähnt, rasch; die zweite Symptomenreihe hat vielfache Analogien mit der bei langsam entstehender Anämie (Armuth des Blutes an Hämoglobin und Eiweiss, ohne Leere der Gefässe). Aber eine solche Unterscheidung ist vorläufig noch nicht in allen Theilen durchzuführen.

Die speciellen Symptome der Anämie nach einmaligem starkem Blutverlust sind:

Die äussere Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, häufig schwach durchscheinend — in Folge der Verminderung der (färbenden) rothen Blutkörperchen; — Granulationen, selbst eigentliche Neubildungen collabiren.

Die gesammte Musculatur des Körpers ist in Folge der Verminderung des Blutes, vorzugsweise der (Sauerstoff tragenden) rothen Blutkörperchen, weniger functionsfähig: die äussern willkürlichen Muskeln des Stammes und der Extremitäten sind schlaffer, die Kranken sind schwach und hinfällig, kaum im Stande ein Glied zu bewegen, sich aufzurichten (daher früher Anwendung von grossen Aderlässen zur Einrichtung von Luxationen, Fracturen, Reposition von Hernien); — die Athemmuskeln zeigen dieselbe Schwäche, daher die Stimme schwach, daher wenigstens zum Theil Athemnoth (welche wohl hauptsächlich im Mangel rother Blutkörperchen, vielleicht aber auch in nervösen Einflüssen ihren Grund hat), und beschleunigte, bisweilen verlangsamte Respiration; — das Herzfleisch zeigt die gleiche Schwäche, daher der Herzstoss schwach, die Herztöne matt; in Folge dessen, besonders Schwäche der Papillarmuskeln (sowie der Schlaffheit des Klappengewebes), nach neuern Ansichten in Folge der Schwäche des gesammten Herzfleisches, bisweilen systolisches blasendes Geräusch; — die organischen Muskeln der Gefässe nehmen gleichfalls Theil an der Schwäche oder Erschlaffung: der Arterienpuls, Anfangs in Folge der verminderten Blutmenge kleiner, ist zwar härtlich, aber leicht wegzudrücken, wird aber später, in Folge der Schlaffheit der Gefässwände, wieder grösser und weicher; an den Venen rühren zum Theil daher vielleicht die Geräusche; — Herzschlag und Puls sind häufig beschleunigt und beschleunigen sich

bei Bewegung und Aufregung des Kranken noch mehr (s. u.); — die nicht seltenen Venengeräusche sind anfangs unmittelbar bedingt durch die geringere Füllung der Venen mit Blut, später entstehen sie durch die Schlaffheit der Venenwände; — bisweilen findet sich Krampf der Hautmuskeln und nach Schwinden desselben profuses Schwitzen.

Das Nervensystem zeigt eine Reihe von Störungen, welche Folge mangelhafter Ernährung durch den verminderten Blutzufluss und durch den verringerten Gehalt an rothen Blutkörperchen sind und welche zum Theil experimentell erforscht wurden: die Anämie des Grosshirns hat Unempfindlichkeit, selbst Bewusstlosigkeit zur Folge; Neigung zu Ohnmacht, besonders beim Aufrichten des Kranken, selbst Tod dabei; — die Anämie der Theile hinter den Sehhügeln bewirkt blosse Zuckungen oder epilepsieähnliche Convulsionen; — die Anämie der Medulla oblongata ruft, weil das Blut sauerstoffärmer wird, grössere Frequenz der Athembewegungen, sowie Lähmung der Vagi und grössere Frequenz der Herzcontractionen — seltner die entgegengesetzten Verhältnisse — hervor; — die Anämie des Rückenmarks hat zum Theil wenigstens die Schwäche der willkürlichen Körpermuskeln, sowie Störungen der Reflexerregbarkeit (häufig Neigung zu Congestionen, z. B. der Wangenhaut, wohl auch innerer Organe) zur Folge. (S. p. 183.)

Die Sinnesorgane zeigen eine Anzahl von Störungen, welche gleichfalls eine Folge der Anämie theils der centralen Hirntheile, theils der peripherischen Endigungen sind: der Gesichtssinn ist meist schwächer, die Kranken klagen über Schwarzsehen, rufen nach Licht; der Gehörssinn ist seltener unempfindlich, häufiger sehr empfindlich; auch der Geruchssinn ist bisweilen in hohem Grade empfindlich; der Gefühlssinn ist sehr vermindert.

Die Körpertemperatur ist vermindert, bisweilen um 1—2 °C., kehrt aber meist schon nach wenigen Stunden zur Norm zurück. Die Kranken frösteln leicht, ohne geradezu Schüttelfrost zu haben. (S. Genaueres bei Fieber.)

Seitens des Verdauungsapparats zeigen nur die Mundhöhle und der Magen deutliche Symptome: meist findet sich sehr starker Durst — wohl in Folge der starken Eintrocknung der Schlundschleimhaut; — das Gefühl des Hungers ist Anfangs ganz erloschen, stellt sich aber häufig nach wenigen Tagen ein; — nicht selten finden sich Uebelkeiten und Erbrechen, bisweilen hartnäckiges Schlucken; — bisweilen starke peristaltische Darmbewegungen; — meist Verstopfung.

Die bei gehinderter Zufuhr arteriellen Blutes auftretenden Darmbewegungen leiten L. Mayer und Basch (Arch. f. d. ges. Phys. 1869. 7. H.) nicht von der Anämie ab (Abklemmen der Aorta: Schiff u. A.), sondern von dem stagnirenden Blute und den dabei vorgehenden Veränderungen. Die Behinderung der Ventilation des Blutes in den Lungen (durch Aussetzen der künstlichen Respiration oder durch Zuklemmen der Trachea) hatte meist Darmbewegung, die sich allmälig verstärkte, zur Folge.

Von Seiten der drüsigen Organe sind wenige sichere Symptome bekannt: die Menge des Harns und des Harnstoffs ist vermindert.

Der Blutdruck ist vermindert.

Alle Erscheinungen variiren weiterhin ausser nach der Menge des entleerten Blutes, nach der Raschheit, mit welcher der Blutverlust stattfindet, nach der Individualität, nach dem bisherigen Gesundheitsstande, — je nachdem die Blutung eine äussere oder innere ist und das Blut im letzteren Falle ausserdem mechanische Wirkungen ausübt (in Schädel- und Rückgratshöhle, Herzbeutel und andre seröse Säcke, Luftwege u. s. w.).

Die Menge von Blut, welche ein Mensch verlieren kann, ohne dass der Tod eintritt, hängt ab von Alter, Geschlecht, Individualität, Körperbeschaffenheit, Ernährungszustand u. s. w. Durchschnittlich genügt der Verlust von einem Pfund, um bei einem Erwachsenen Ohnmacht hervorzurufen. Ebenso durchschnittlich wird ein einmaliger rascher Blutverlust, der etwa die Hälfte der gesammten Blutmenge beträgt (beim Erwachsnen 4 bis 6 Pfund), als ein tödtlicher angesehen werden müssen. Bei Neugebornen ist ein Verlust von wenigen Unzen, bei einjährigen Kindern von ½ Pfund höchst bedenklich. Letzteres Maass gilt auch von Greisen, von sonst Geschwächten. Im Allgemeinen vertragen Frauen viel grössere Blutverluste als Männer. Die Leichtigkeit, mit welcher viele Frauen unmittelbar nach der Ausstossung des Fötus und der Nachgeburt grosse Blutmengen ohne Nachtheil verlieren, erklärt sich aus dem Wegfall der Ernährung eines bis dahin dem weiblichen Körper eingeschaltet gewesenen Organismus.

Je rascher das Blut den Gefässen oder dem Herzen entströmt, um so rascher erfolgt der Tod.

Bei der durch Blutverlust bedingten acuten Anämie sterben die Thiere asphyctisch, indem durch Sauerstoffmangel in Folge der plötzlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen eine Ueberreizung und consecutive Paralyse des respiratorischen Centrums der Medulla oblongata stattfindet. Durch die erneuerte Zufuhr von an rothe Blutkörperchen gebundenem Sauerstoff kann die Ueberreizung auf das Stadium des normalen Reizes herabgesetzt und die Respiration (direct, von der Medulla oblongata, nicht reflectorisch, von den Vagusenden aus) wieder erregt werden. (Eulenburg und Landois.)

Kleine und mittelstarke Blutentziehungen werden in Form von Blutegeln, Schröpfköpfen und Venäsection bekanntlich nicht selten therapeutisch angewendet: erstere mehr bei Affectionen insbesondre der der Körperoberfläche nahe liegenden Theile, die Venäsection meist bei Affectionen innerer Organe, vorzugsweise bei gewöhnlicher congestiver oder entzündlicher Hyperämie des Gehirns, der Lungen u. s. w.

Oertlich wirken die Blutentziehungen so, dass der Blutdruck an der Stelle vermindert, resp. ganz aufgehoben wird. Beim Aderlass entleert sich das Blut durch die Venenöffnung aus allen umliegenden Venen, auch aus den nach dem Herzen zu liegenden, natürlich soweit dies die Klappen gestatten. Die Circulation zunächst der umliegenden Venen, weiterhin des ganzen Gefässsystems wird dadurch beschleunigt. Betrachtet man den Blutkreislauf in der Froschschwimmhaut, so sieht man nach Oeffnung der Cruralvene eine Beschleunigung der Capillarcirculation in der betreffenden Extremität. — Unter den oben genannten Umständen vermindern die therapeutischen Blutentziehungen wahrscheinlich nur kurze Zeit die normale Blutmenge, sowie die Hyperämie. Die Venäsection bewirkt einen Nachlass der Hyperämie auch auf entferntere Organe, z. B. bei Venäsection am Arm vermindern sich die Hyperämien (mechanische wie congestive) der Lungen, des Gehirns — ob direct durch Verminderung der ganzen Blutmasse, oder indirect durch Einfluss auf die Gefässnerven (central oder reflectorisch), ist nicht zu entscheiden. In ähnlicher Weise kann die Venäsection auch Blutüberfüllungen der Herzhöhlen selbst vermindern. Unter diesen Umständen tritt, wenn Temperaturerhöhung vorhanden ist, eine Verminderung derselben um 1° und mehr, eine Verminderung der Pulsfrequenz, aber auch ein Kleinerwerden des Pulses ein; die

Respiration wird beim Aderlass nach Lungenaffectionen vermindert, nach Gehirnaffectionen, wo sie unter Umständen abnorm niedrig ist, vermehrt. — Dieser heilsame Einfluss kann natürlich in so rascher Weise nur bei reinen congestiven Hyperämien eintreten; bei Entzündungen, wo sich schon Exsudat in verschiedner Form findet, wird die Blutentziehung auf das Exsudat selbst keinen so auffallenden Einfluss haben, kann aber vielleicht die weitere Absetzung von solchem durch Verminderung der Hyperämie hindern.

Die Rückkehr der acuten Anämie zum Normalzustand geschieht, wenn die Ursachen derselben aufhören und keine weiteren Complicationen vorhanden sind, meist binnen weniger Wochen. Die vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit von aussen (Durst) und aus den Geweben führt dem Blute zunächst Wasser zu und macht dasselbe wasserreicher (sog. Hydrämie). Weiterhin ersetzen sich vorzugsweise aus der Nahrung der Faserstoff, das Eiweiss und die festen Blutbestandtheile, am raschesten die Salze. Erst zuletzt tritt ein Ersatz der rothen Blutkörperchen ein, so dass also die Oligocythämie, der verminderte Gehalt an rothen Blutkörperchen, am längsten besteht.

Die Entstehung der rothen Blutkörperchen, schon physiologisch für den Erwachsenen noch nicht sicher bekannt, geschieht höchst wahrscheinlich so, dass erst farblose Zellen aus Milz (sowohl aus der Pulpa als aus dem Venenepithel) und aus Lymphdrüsen, vielleicht auch aus Lymphgefässen und serösen Häuten in grösserer Menge ins Blut gelangen und sich hier, gewöhnlich rascher als unter normalen Verhältnissen, in rothe Blutkörperchen umwandeln. Dies geschieht in der Weise, dass sich die farblosen Zellen färben, während gleichzeitig ihr Protoplasma homogen wird, und dass dann der Kern schwindet. Dieser zuerst von Kölliker (Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 112) im Allgemeinen gegebene Nachweis ist weiterhin begründet worden durch Untersuchungen von Erb (Virch. Arch. 1865. XXXIV, p. 138), nach welchem die Entwicklung der rothen Blutkörperchen bis zu Uebergangsformen bei sonst gesunden Menschen nach grösseren Blutverlusten eine Zeit von 2—4 Tagen in Anspruch nimmt. Die Zeit, bis sich die Blutmasse wieder soweit regenerirt hat, dass der Neubildungsprocess der rothen Blutkörperchen in die dem normalen Blute gewöhnlichen Grenzen zurücksinkt, beträgt 3—5 Wochen. — Aehnlich sind Golubew's Resultate (Wien. acad. Ber. April. 1868). — Recklinghausen (Arch. f. micr. Anat. 1866. II, p. 137) sah im Froschblut auch noch ausserhalb des Organismus in 11—21 Tagen eine Neubildung rother Blutkörperchen aus farblosen Zellen stattfinden, wenn das Blut in geglühten Porzellanschälchen aufgefangen und in einem grossen Glasgefäss mit feucht gehaltner, täglich erneuerter Luft aufbewahrt wird. — Im Ganzen ähnlich sind die Ansichten, welche zum Theil auf Erfahrungen bei Leukämischen beruhen, von Klebs (Virch. Arch. 1867, XXXVIII, p. 190), Eberth (Ib. XLIII, p. 8), Böttcher.

Neumann (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 68) hat gezeigt, dass in dem Knochenmark erwachsener Thiere und Menschen Zellformen vorkommen, welche mit den embryonalen Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen identisch sind; er hat somit bewiesen, dass in den Knochen während des ganzen Lebens eine fortdauernde Umwandlung lymphkörperartiger Zellen in farbige Blutkörperchen stattfindet. Nach einigen vorläufigen Experimenten vermuthet N., dass nach Blutverlusten sowohl eine gesteigerte Einfuhr der Knochenmarkzellen in die Gefässe, als auch eine vermehrte Umwandlung derselben in rothe Blutzellen stattfindet. — Neumann fand in der Leber 3- bis 8monatlicher menschlicher Embryonen eine Structur, welche eine Analogie herstellt zwischen embryonaler Leber, Knochenmark und Milz: das Bindegewebe derselben hat den Character eines groben, reticulirten Gewebes mit reichlich eingelagerten Lymphkörperchen und begleitet nicht nur als dicke Scheide die Pfortaderzweige, sondern dringt auch in die

Läppchen selbst ein, so dass das zwischen den Capillaren der Läppchen gelegene Leberparenchym nicht fast ausschliesslich aus Leberzellen zusammengesetzt ist, sondern neben den Leberzellen auch zahlreiche Lymphkörperchen einschliesst. Beim Neugebornen scheinen sie gänzlich zu fehlen. (Kön. med. Ges. Dec. 70.)

Nach Schklarewski ist die Erneuerung des zelligen Theiles des Froschblutes in höherem Maasse, als man gewöhnlich glaubt, von den im Blute präexistirenden Elementen abhängig. Die morphologischen Beiträge der einzelnen Organe fand Sch. inconstant und unbedeutend.

Die Reproduction des Faserstoffs geschieht nach ca. 48 Stunden (Panum's Transfusionsversuche).

Die Transfusion des Blutes besteht in dem Einspritzen von geschlagenem venösem (dadurch seines Faserstoffs und seiner Kohlensäure beraubtem) Blut in die Venen, um eine nach grossen Blutverlusten entstandene gefahrdrohende Anämie so lange zu vermindern, bis durch die Nahrung und die blutbildenden Organe ein Wiederersatz des verlorenen Blutes stattgefunden hat.

Die Substitution (Verdrängung, Ausspülung) des Blutes besteht in dem alternirenden Abfluss von Blut, welches in seiner Mischung verändert (z. B. bei chronischer Anämie an Blutkörperchen verarmt) oder vorübergehend, z. B. durch Kohlenoxyd, (nicht dauernd von aussen oder vom eignen Körper) vergiftet ist, und in dem Zufluss von normalem defibrinirtem Blute eines gleichartigen Geschöpfes.

Die Transfusion des Blutes ist zur Erörterung mehrerer physiologischer Fragen vielfach der Gegenstand der experimentell-physiologischen Forschung geworden und ist auch gleich der Substitution des Blutes in einer Anzahl von Fällen mit glücklichem Erfolg beim Menschen ausgeführt worden. In den ersten Zeiten ihrer Ausführung (J. Denis. 1667) wurde der Blutstrom unmittelbar aus einem Thier in das andre übergeführt; später geschah dies mittelbar, durch Spritzen u. s. w. Dumas und Prevost (Bibl. univ. de Gen. 1821), sowie J. Müller (Hdb. d. Phys. 1844. I, p. 124) u. A. wiesen nach, dass das defibrinirte Blut dieselben Eigenschaften besitze, wie das fibrinhaltige, und dass durch das Schlagen des Blutes (resp. Entfernung des Faserstoffs) die Gefahren der Gefässverstopfung umgangen werden. Ferner zeigten die Erstgenannten, dass das Blut eines Wirbelthiers für ein Wirbelthier einer andern Ordnung oder Familie unter Umständen wahrhaft giftig sei.

Panum (Virch. Arch. XXVII, p. 240 u. 433) bewies, dass es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thiers, wenigstens bis auf etwa 3 p. m., durch gequirltes Blut eines andern Thieres zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus (Nerven- und Muskelthätigkeit, Ernährung, Verdauung, Respiration, Wärmebildung, Absonderung) dadurch wesentlich gestört werden. Das transplantirte fremde Blut scheint sich ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale, und schliesslich ebenso wie dieses zu zerfallen. Das transplantirte fremde Blut zerfällt im Organismus der andern Thierart und wird in aufgelöstem Zustande wieder durch den Harn und Darm, sowie in das Parenchym und in die serösen Höhlen des Körpers ausgeschieden.

2. Chronische Anämie.

Die chronischen Anämien sind nach ihren Ursachen so verschieden, dass man zunächst zwei Kategorien derselben aufstellen muss.

a) Die chronische Anämie durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste.

Ihre Ursachen sind: 1) öfter wiederholte kleinere Blutverluste: sog. Nachblutungen aus Operationswunden aller Art (s. p. 229); Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen und Darmcanal, Harnwegen, Genitalien (bei Geschwüren, Neubildungen u. s. w.), beim Abortus u. s. f.; Blutungen in das Bindegewebe, in seröse Säcke u. s. w. bei Scorbut u. s. f.; Blutungen durch Parasiten (sog. ägyptische Chlorose: s. p. 138); — 2) länger fortdauernde Verluste von Säften, insbesondre von Albuminaten: lange fortgesetztes Säugen, übermässig starke Milchabsonderung, rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten; grössere Verluste an Eiweiss bei Albuminurie (2—10, selbst 25 Grm. in 24 Stunden) und bei Dysenterie, bei Fieber, bei Blennorrhöen aller Art, bei chronischen Durchfällen, Eiterungen, besonders in Knochen und auf Schleimhautgeschwüren, bei sehr profusen Schweissen u. s. w.

Leube (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 39) hat in vier Fällen das Vorkommen von Eiweiss, und zwar Serumalbumin, im Schweiss nachgewiesen.

Alle diese Zustände sind in denjenigen Fällen, wo die Blut- und Säfteverluste nicht zu lange andauern, wo die Verdauungs- und Respirationsorgane normal sind, wo die Möglichkeit besteht, reichliche gute Nahrung aufzunehmen, meist nicht im Stande, chronische Anämie hervorzurufen, während dieselbe unter den entgegengesetzten Verhältnissen gewöhnlich eintritt.

Nach Manchen sollen auch sehr massenhafte, insbesondre zellenreiche Neubildungen schon ohne weitere Complicationen zu Anämie führen können (allgemeine Tuberculose, Carcinose u. s. w.). (?)

Die beim sog. Morbus Addisonii (Bronzekrankheit) vorhandne schwere chronische Anämie, häufig ohne Abmagerung, ist ihren Ursachen nach noch unbekannt.

Die Erscheinungen der chronischen Anämie lassen sich weniger gut aus den Verhältnissen der Blutmischung erklären. Letztere sind wahrscheinlich theils denen bei der acuten Anämie nach Blutverlusten gleich oder doch ähnlich, theils findet sich eine vorzugsweise Armuth an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und an Eiweisskörpern (Hydrämie), weil sich die übrigen Bestandtheile des Blutes verhältnissmässig rascher ersetzen. Die Armuth an Eiweisskörpern führt dann namentlich zur Entstehung von Oedem und Hydrops, welche bei der acuten Anämie fehlen (s. u.).

Im Speciellen sind die Symptome: allgemeine Blässe der äussern Haut und der Schleimhäute; durchscheinende Beschaffenheit derselben in Folge der Verminderung von Parenchymflüssigkeit und deshalb geringerer Dicke; Gefühl von Schwäche und Mattigkeit; Herzstoss und Puls klein, frequent; ersterer leicht erregbar, daher grosse Neigung zu Wallungen nach äussern und innern Körpertheilen. Die Störungen von Seite des Nervensystems fehlen nicht, treten aber nicht so deutlich hervor, da die Anämie nicht so plötzlich eintritt: im Allgemeinen besteht Schwäche aller Gehirn- und Sinnesfunctionen bei vermehrter Erregbarkeit

derselben, besonders letzterer. Von Seite des Verdauungsapparates findet sich häufig Durst und Appetitlosigkeit. Die ganze Ernährung liegt darnieder: an Stellen, welche Läsionen überhaupt, insbesondre dem Druck ausgesetzt sind, entsteht leicht Verschwärung und Brand.

In manchen Fällen chronischer Anämie findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene hämorrhagische Diathese, selbst deutliche scorbutische Erscheinungen.

b) Die chronische Anämie durch verminderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie.

Am reinsten sind unter den hierher gehörenden Anämien diejenigen, welche durch Hungern, d. h. durch ganz unterbrochne oder durch mangelhafte Zufuhr von Nahrungsmitteln entstehen. Da diese aber nicht eine vorzugsweise Verminderung des Blutes im Ganzen zur Folge haben, wie man früher annahm, so nennt man sie besser nicht Anämie, sondern Inanitionsanämie oder Inanition.

Die beim Hungern und Verhungern stattfindenden Verhältnisse sind vom Thier nach vielfachen Versuchen ziemlich genau bekannt: meist liess man die betreffenden Thiere einige Tage oder bis zum Tode ohne alle Nahrung, bisweilen mit zeitweiser Zuführung von Wasser; das Athmen wurde vollständig freigegeben. Vom Menschen existiren zwar auch Beispiele, wo selten freiwillig, meist durch Krankheiten, z. B. Oesophagusstenose etc., eine mehr oder weniger complete und uncomplicirte Inanition vorkam; doch fehlen specielle Untersuchungen fast ganz.

Ebenso wichtig wie für den Einzelnen und für den Staat die Menge und Art der Nahrung ist, sind diese Fragen für den Arzt: theils weil aus einer Ueberwachung dieser Verhältnisse viele Krankheiten wirklich vermieden werden können, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern, in Erziehungsanstalten, Waisenhäusern, Gefängnissen, Casernen, in grössern Landstrichen zur Zeit von Hungersnoth; theils weil viele zur ärztlichen Beobachtung kommende Zustände nicht Folge von Krankheiten, sondern von mittelbarer oder unmittelbarer Inanition sind.

Chossat, Rech. expér. sur l'inanition. 1843. — Collard de Martigny, Mag.'s Journ. de phys. VIII. — Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. der Stoffwechsel. 1852. — Valentin, Repertor. III. — Heidenhain, Disq. crit. et exper. 1857. — Panum, Virch. Arch. XXIX, p. 241. — Voit, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 307. — Boussingault, Playfair, Thomson, Schuchardt u. A.

Die complete Inanition nach Versuchen an Thieren.

1) Mit dem Beginn des Hungerns nehmen das Körpergewicht, die Leistungen und die Ausgaben des Thieres ab. Die Gewichtsabnahme ist während der ganzen Inanitionsdauer ziemlich gleichmässig, nur in den ersten Tagen, wo noch beträchtliche Reste der letzten Nahrung ausgeschieden werden, grösser. Die Abnahme der Ausgaben (Kohlensäure, Harnstoff u. s. w.) hat natürlich eine täglich geringer werdende Verminderung des Körpergewichts zur Folge. Die Abnahme der Leistungen, welche eng mit der Abnahme der Ausgaben zusammenhängt, zeigt sich

beim ruhenden Thier vorzugsweise in einer Verminderung der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz.

2) Die Ausgaben werden vom eignen Körper bestritten. Die einzelnen Körperbestandtheile schwinden oder verlieren an Gewicht nicht der Gewichtsabnahme des ganzen Körpers proportional. Die Abnahme der Ausgaben ist nach den einzelnen Bestandtheilen derselben verschieden. Die Harnsecretion nimmt in den ersten Tagen rascher ab als das Körpergewicht, dann letzterem proportional, in den letzten Tagen viel rascher. Die Kohlensäureexspiration sinkt zuerst proportional dem Körpergewicht, später langsamer, vor dem Tode wieder sehr rasch. Der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure wächst während der Inanition: der Harn wird sauer. Die Chloride verschwinden schon nach den ersten Tagen fast ganz aus dem Harn. Der Harnstoffgehalt der Ausscheidungen nimmt im Allgemeinen mit zunehmender Hungerzeit ab (mit der Verminderung der Oxydationsprocesse des Körpers vermindert sich natürlich auch die Oxydation der Albuminate). Bei der einfachen Inanition findet man im Harn schon früh (am 15. Tage) Eiweiss und sehr häufig Mucin. — Bei verhungerten Thieren kann das Glycogen in der Leber gänzlich fehlen.

Die grösste Aenderung erfährt die Zusammensetzung der Ausgaben bei den Pflanzenfressern: denn alle hungernden Thiere müssen sich wie Fleischfresser verhalten, weil sie nur von (ihren eignen) thierischen Bestandtheilen leben.

3) Die einzelnen Körperbestandtheile nehmen in folgender Weise ab, wie Wägungen derselben an der Leiche Verhungerter lehren:

am stärksten schwindet das Fett (91—93 $^0/_0$), so dass fast nur das Stroma desselben zurückbleibt;

die Muskeln schwinden nächst dem Fett am meisten (42 $^0/_0$): die unthätigen schwinden mehr als die in Thätigkeit befindlichen;

das Blut nimmt (entgegen den älteren Angaben), was seine absolute Menge betrifft, in keinem stärkeren Verhältniss ab, als die Gesammtmasse des Körpers; ebenso wenig verändert sich das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile in einer auffallenden Weise; nur die festen Serumtheile und besonders die Eiweissstoffe des Serums (— also diejenigen Theile des Blutes, welche als das eigentliche Ernährungsmaterial zu betrachten sind) nehmen constant, aber in geringer Weise ab;

das Gehirn nimmt fast gar nicht ab, — daher bei Hungernden die geistigen Thätigkeiten oft lange ungestört bleiben, das Rückenmark schwindet nur sehr wenig.

Die neueren Untersuchungen über das Blut bei Inanition von Valentin, Heidenhain und besonders Panum haben Obiges entgegen den Angaben von Chossat, Bidder-Schmidt u. A. ergeben. — Die Menge der Blutkörperchen ist bei normaler Fütterung nicht grösser als bei Hungernden; aber das Serum wohlgenährter Thiere ist reicher an festen Bestandtheilen und besonders an Eiweissstoffen als bei hungernden Thieren (Panum).

Nach Valentin und R. Wagner sollen bei lange hungernden Thieren die rothen Blutkörperchen kleiner werden.

4) Der Tod durch Verhungern tritt ein, nachdem das Thier einen

gewissen Bruchtheil seines Körpergewichts verloren hat. Die Grösse des Verlustes und die Zeit des Todes hängen von der Art der Thiere, sowie von ihrem Zustande beim Beginn der Inanition ab. Gemästete Thiere brauchen erst eine gewisse Zeit, bis ihr Körpergewicht das des nur zureichend ernährten Thieres erlangt hat.

Nach Chossat starben junge magere Tauben schon nach Verlust von $^1/_3$ ihres Gewichts (nach 3 Tagen); ältere fette hingegen erst, wenn sie fast $^1/_2$ verloren haben (nach 13 Tagen). Bidder's Katze starb am 18. Tage, wo ihr Körpergewicht auf 1267 von 2464 gesunken war. — Nach Chossat verliert der Organismus der höheren Thiere $^2/_5$—$^1/_3$ seines Körpergewichts, ehe er dem Hungertode unterliegt. Durchschnittlich verloren die Thiere täglich 4,2 %, oder $^1/_{24}$ ihrer Masse.

Manassein (Med. Centralbl. 1868. No. 18) fand bei allen hungernden Kaninchen eine starke fettige Degeneration des Herzens, der Nieren, der Leber, weniger der Knorpel. Die Veränderungen der quergestreiften Muskeln waren ähnlich denen bei Abdominaltyphus. In ganz frischen Leichen war das Blut flüssig, dunkel und enthielt Gasblasen in grösserer oder geringerer Menge. Die Veränderungen im relativen Gewicht der einzelnen Organe waren verschieden: am stärksten verkleinerten sich die Milz (auf $^1/_2$ ihres Normalgewichts), die Leber, die Gedärme, nur wenig Magen, Lungen, Hoden; das relative Gewicht der Nebennieren, Augen, des Herzens, des Gehirns u. s. w. vergrösserte sich. Die Temperatur der hungernden Kaninchen bleibt bis zu den letzten 3—4 Tagen normal (c. 39° C.); zuweilen sank sie bis auf 38° und stieg Abends auf 40°. Schnelles Sinken der Temperatur, von 38 bis 30°, sah M. nur in den letzten 24 Stunden. Während der ganzen Zeit zeigte der saure Harn schwankenden Eiweissgehalt; Mucin war ebenfalls reichlich vorhanden. Harncylinder, körnige oder blasse, fanden sich meist in grosser Menge; zuweilen zeigte der Harn deutliche Fetttropfen.

Die incomplete Inanition nach Versuchen an Thieren.

α) Die unvollständige Inanition in quantitativer Beziehung.

Diese besteht darin, dass die Nahrung sämmtliche Bestandtheile der vollständigen Nahrung (Albuminate, Fette oder Kohlenhydrate, Wasser und Salze) in geringerer absoluter Menge enthält. Die Erscheinungen gleichen denen der vollständigen Inanition, treten aber viel langsamer ein.

Während bei der einmaligen vollständigen Inanition die Menge der Blutkörperchen in ihrem relativen Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen sowohl als zum Körpergewicht ziemlich unverändert bleibt oder sogar steigen kann, scheint lange fortgesetzte incomplete Inanition auf die Blutkörperchen stark destruirend zu wirken. Denn nach der Inanition, wenn wieder Nahrung in reichlicher Menge zugeführt wird, tritt ein Zustand ein, wo das Gesammtgewicht des Körpers wiederhergestellt ist, wo die Gesammtblutmasse einigermaassen ihr früheres Volumen erreicht hat, wo aber das Blut an Blutkörperchen ärmer geworden ist, weil sich kein Vorrath an Blutkörperchen ansammelt, indem ihre Neubildung langsamer erfolgt, als die Wiederherstellung der Gesammtmasse des Körpers und des Blutes. So erklärt sich, dass schlecht genährte Individuen ein an rothen Blutkörperchen armes Blut haben. (Panum.) — Wenn die öfter wiederholte und incomplete Inanition schliesslich doch den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wesentlich herabsetzt, so ist dies nur eine secundäre Erscheinung, und die wesentlichen Symptome der Inanition sind weder von Mangel an Blut, noch von einer Verdünnung des Blutes und einer Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen allein abhängig (wie man früher wegen

der Uebereinstimmung der krankhaften Symptome dachte), sondern in demselben Grade auch von der Schwächung der Kräfte des Nerven- und Muskelsystems und des Kreislaufs, welche eintritt, weil der sonst vom Darmcanal aus durch das Blut gleichsam hindurchgehende Strom des Ernährungsmaterials für diese Gewebe ausbleibt (Panum).

In einem Falle von Bidder-Schmidt, wo der vollständig hungernden Katze täglich beträchtliche Mengen von Wasser durch den Schlund injicirt wurden, ergab sich, dass die bedeutende Wasserzufuhr die Menge der täglich dem Stoffwechsel anheimfallenden Körpersubstanzen beträchtlich verringerte, besonders die der Albuminate (statt 6,3 wurden nur 3,8 Grm. derselben in 24 Stunden in Excretionsstoff umgesetzt); die Menge des verbrauchten Fettes war sehr wenig vermehrt.

β) Die unvollständige Inanition in qualitativer Beziehung, d. h. die Entziehung einzelner Bestandtheile der Nahrung.

Sie führt gewöhnlich ebenso rasch den Tod herbei, wie die vollständige Inanition, aber die Abnahme des Gesammtgewichts ist geringer.

Die Nahrungsmittel des Thieres lassen sich in drei Gruppen theilen: Eiweisskörper (plastische Nahrungsmittel), Kohlenhydrate mit Fetten (Respirationsmittel) und Salze. Die Eiweisskörper sind die wichtigsten Nahrungsmittel, sie sind die eigentlichen Träger des Stoffwechsels (aus ihnen bestehen die Gewebe und sie vermitteln die Aufnahme des Sauerstoffs). Die Kohlenhydrate und Fette dienen vorzugsweise zur Bildung von Wärme (und lebendiger Kraft überhaupt), sie können sich gegenseitig vertreten; ferner ist Ersatz derselben durch Eiweisskörper theoretisch und bis zu einem gewissen Grade auch practisch möglich. Während die Eiweisskörper (Blutkörperchen) Sauerstoff zuführen, gehen sie selbst zu Grunde und zwar zersetzen sich für gewöhnlich ca. 80 % von dem im Säftestrom durch die organisirten Theile circulirenden Eiweiss (sog. bewegliches oder Vorraths- oder Circulations-Eiweiss); von dem in den Organen abgelagerten oder fester gebundenen Eiweiss (sog. stabiles oder Gewebs- oder Organ-Eiweiss) geht hingegen gewöhnlich nur 1 % in Zersetzung über. Erhöhung des Sauerstoffvorraths im Körper und vermehrte Harnstoffausscheidung sind gemeinsame Folgen vermehrter Eiweissaufnahme. — Die Wichtigkeit der Salze erhellt schon daraus, dass sie wesentliche Bestandtheile der Gewebe sind.

Ein Thier kann von einer Nahrung leben, welche obige drei Bestandtheile in den verschiedensten Verhältnissen enthält. Nur seine Leistungsfähigkeit (somit auch sein Ernährungszustand) wechselt mit der Menge und Zusammensetzung der Nahrung. Wird ein Thier regelmässig mit qualitativ und quantitativ derselben Nahrung versorgt, so stellt sich bei ihm zuletzt das sog. Stickstoffgleichgewicht her, d. h. es scheidet durch Harn und Koth genau so viel Stickstoff aus, als es mit der Nahrung aufnimmt. Dieses Gleichgewicht wird durch die verschiednen Zustände der Muskelthätigkeit nicht gestört, wohl aber sofort durch eine Aenderung in der Zusammensetzung oder Menge der Nahrung. Im Hunger wird anfangs mehr Stickstoff ausgeschieden; nach einigen Tagen wird die Stickstoffausscheidung nahezu constant: es ist das

Hungergleichgewicht eingetreten, das Thier lebt vom (stabilen) Organeiweiss (Gewebseiweiss), während es im Beginn des Hungers auch noch das von der Nahrung rückständige (bewegliche) Vorraths- oder Circulationseiweiss verzehrte. Beim Hunger ist der Vorrath des Circulationseiweisses sehr gering, nicht 1 % des Organeiweisses. — Das Fett hemmt die Zersetzung des Eiweisses, indem es von letzterem den Sauerstoff fern hält oder weniger Sauerstoff in das Blut eintreten lässt.

(Vergl. die bekannten Untersuchungen von Voit.)

Vollständige Entziehung des Wassers, d. h. auch des in den organischen Nahrungsmitteln enthaltenen (denn viele Thiere, z. B. Kaninchen, Katzen, brauchen nicht zu saufen oder saufen überhaupt bei normalem Futter nie), hat zur Folge, dass die Thiere bald auch nichts Festes mehr geniessen: der Tod erfolgt also fast ebenso rasch wie bei vollständiger Inanition.

Entziehung aller festen Nahrung hat zur Folge, dass sehr bald auch kein Wasser mehr genossen wird, daher Verhältnisse wie bei vollständiger Wasserentziehung.

Entziehung der Eiweissnahrung (Nahrung aus Fett und Wasser, oder aus Fett, Kohlenhydraten und Wasser): der Gesammtverlust ist geringer, die Harnstoffausscheidung bedeutend vermindert (also die Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile herabgesetzt).

Entziehung des Fettes bewirkt, wenn die Nahrung Kohlenhydrate enthält, keine bedeutende Störung des Stoffwechsels; — wenn auch die Kohlenhydrate fehlen, ist der Gesammtverlust des Körpers geringer, die Harnstoffausscheidung sehr vermehrt, also vermehrte Oxydation stickstoffhaltiger Bestandtheile, so dass viel mehr Albuminate aufgenommen werden müssen. Diese Thatsachen sind daraus erklärlich, dass aus Albuminaten Fette und Kohlenhydrate hervorgehen können.

Ein Thier kann von Eiweiss und den zugehörigen Salzen allein leben, weil in den Eiweisssubstanzen Kohlenhydrate und Fette gewissermaassen präformirt enthalten sind. Weil das Thier aber dann statt der sog. Respirationsmittel eine äquivalente Menge von Eiweiss verzehren muss („die Gegenwart von Fett drückt die Umsetzung des Fleisches herab"), um bei dem früheren Ernährungsstand zu bleiben, bedarf es einer enormen Menge von Eiweiss. Fettfreies Eiweiss reicht für den Menschen wenigstens nicht zur Erhaltung aus, weil er nicht im Stande ist, soviel zu verdauen als er braucht. Der erhöhten Eiweissaufnahme entsprechend nimmt die Ausscheidung von Stickstoff durch den Harn, von Phosphorsäure etc. zu (J. Ranke. Voit).

Entziehung der Salze ist nur bekannt als Weglassen des Kochsalzzusatzes zur Nahrung. Dies erweist sich als völlig bedeutungslos, da auch die ungesalzenen Speisen soviel Chlornatrium enthalten, als der Körper bedarf. Das den Speisen zugesetzte Kochsalz ist blosses Genussmittel.

Blosse Ernährung mit Zucker hatte den Tod mehrmals schon nach 8 Tagen und einen durchschnittlichen täglichen Verlust von 3,4 % an Körpergewicht zur Folge.

Blosse Ernährung mit Fett bewirkt grossen Verlust an Körpergewicht (täglich 2,8 %) und an Fett, und ungefähr ebenso raschen Tod wie bei vollständiger Inanition.

Blosse Ernährung mit Leim und leimgebenden Substanzen ist gleichfalls ungenügend zur Erhaltung des Körpers.

Die sog. Inanitionsanämie beim Menschen

kommt sehr häufig vor, ist aber nur selten so rein, wie sie oben vom Thier geschildert wurde. Sie ist quantitativ und qualitativ selten vollständig, meist unvollständig, indem gewöhnlich der Genuss flüssiger Nahrungsmittel verschiedner Art noch in einer gewissen Menge möglich ist. Sie ist seltner acut, wenn man vom Hunger des gewöhnlichen Lebens absieht, meist subacut und chronisch, wenigstens ist sie im ersteren Falle meist, namentlich mit Fieber, complicirt.

Die acute Inanitionsanämie beim Fieber, welche nur verhältnissmässig selten chronisch wird, indem bei chronischen Fiebern der Appetit nicht selten erhalten ist, hat ihren Grund vorzugsweise in dem meist vollständigen Appetitverlust, gewöhnlich mit gesteigertem Durstgefühl. Der Appetitverlust ist nicht erklärt. Vielleicht ist er durch eine starke Verminderung des Magensaftes (höchst wahrscheinlich bei vermehrter Wasserabscheidung durch Haut und Lungen) oder auch durch qualitative Veränderungen desselben bedingt.

Die Erscheinungen dieser Inanitionsanämie sind in vielfacher Beziehung andere als in den bisher betrachteten Arten, indem mit der Abnahme des Körpergewichts eine Vermehrung der Ausgaben des Körpers stattfindet. Diese hat ihren Grund in der wirklichen Steigerung des Stoffwechsels: daher Oligocythämie und Hydrämie. Die Hautausdünstung ist selbst da, wo sich die Haut ganz trocken anfühlt, häufig bedeutend vermehrt. Von der Lungenexhalation ist eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung erwiesen. Die Harnmenge ist zwar im Allgemeinen vermindert; aber es findet sich eine Vermehrung des Harnstoffs, der Harnsäure und der Phosphorsäure. Nur das Chlornatrium ist fast constant verringert. Die Kranken magern ab, wie bei der gewöhnlichen Inanition, aber rascher, vorzugsweise werden sie muskelschwach. (S. u.)

Die chronische Inanitionsanämie

entsteht bei Neugebornen und kleinen Kindern durch mangelhafte Nahrung (geringe Menge, schlechte Beschaffenheit der Mutter- oder Ammenmilch, sog. künstliche Ernährung); bei diesen, besonders aber bei Erwachsenen durch schwere, das Einbringen aller oder vorzugsweise fester Nahrungsmittel hindernde Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus, des Magens und Darms; durch verminderte Resorption der Nahrungsmittel seitens der Blut- und Lymphgefässe (verschiedne Affectionen des Magens und besonders des Dünndarms); durch übermässige körperliche oder geistige Anstrengungen und Erregungen,

Schlaflosigkeit, durch Schmerzen u. s. w., wobei meist die Appetitverminderung das Mittelglied bildet. Manche Geisteskranke verweigern die Nahrung überhaupt oder genügende Mengen derselben lange Zeit. Aehnlich verhalten sich manche Magenkranke aus Furcht vor Schmerzen u. s. w. In vielen fieberlosen Krankheiten der Lungen, des Herzens, der Bauchdrüsen, des Gehirns entsteht aus gleicher Ursache oder auf noch nicht hinreichend bekannte Weise Inanition. Ebenso wirken manche chronische Vergiftungen (Blei, Quecksilber, Arsenik, Sumpfgift u. a.). U. s. w.

Die Erscheinungen dieser chronischen Inanitionsanämie sind wesentlich dieselben wie bei verhungernden Thieren. Das Körpergewicht, die Leistungen und Ausgaben nehmen ziemlich gleichmässig ab; die Abnahme der einzelnen Körperbestandtheile ist im Ganzen die oben geschilderte, wobei eine Neubildung von Geweben (Hypertrophie von organischen Muskeln oberhalb stenosirter Stellen; Tuberculose, Krebs u. s. w.) natürlich nicht ausgeschlossen ist. Insbesondre gilt diese Abnahme auch vom Blut, sowie von den Ausscheidungen: die Harnsecretion und wahrscheinlich auch die Kohlensäureexspiration sind vermindert. Der Stuhlgang ist meist retardirt.

In vielen Fällen, besonders in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, besteht eine besondre Neigung zu wassersüchtigen Ausscheidungen: schon bei 6 % Eiweissgehalt des Blutes soll es dazu kommen. Meist betrifft das Oedem nur die abhängigen Körpertheile (Hydrops gravitativus). (S. u.)

Der Tod erfolgt verhältnissmässig selten durch reine Inanition. Meist wird er verfrüht durch complicirende Affectionen, bei obigen Zuständen durch Pneumonien, welche bisweilen ihren Grund in Speisetheilen haben, die beim erschwerten Schlingen oder Erbrechen in die Bronchien gelangen. Oder er ist unmittelbare Folge der primären Krankheit.

Die unvollständige Ernährung in qualitativer Beziehung

findet beim Menschen in der Weise, dass daraus nachweisbar wichtige und schwere Folgen entstehen, nicht statt. Denn trotz der Unzweckmässigkeit in der Art der Nahrung bei verschiednen Classen und Ständen, bei Völkern unter verschiednen Zonen, entstehen für gewöhnlich keine eigentlich allgemeinen Krankheiten, wenn nicht geradezu unverdauliche Sachen genossen werden oder wirklicher Nahrungsmangel statt hat.

Chlorose, Bleichsucht.

Chlorose heisst bald eine im Gefolge anderer, gewöhnlich reine Anämie verursachender Momente auftretende Krankheit (sog. symptomatische Chlorose), bald eine selbständig, unter besonderen Verhältnissen vorkommende Anämie mit mehr oder weniger starker Verminderung der rothen Blutkörperchen (sog. reine oder echte Chlorose). Wir handeln hier nur von letzterer.

Das **Blut** Chlorotischer zeigt als wesentlichstes Merkmal eine meist starke Abnahme der rothen Blutkörperchen (sog. Oligocythaemia rubra): der Rückstand an rothen Blutkörperchen, normal 120—130 p. m., kann bis zu 50 und mehr sinken. Die weissen Blutkörperchen zeigen keine besondre Abweichung oder sind etwas vermindert. Auch Eiweiss und Faserstoff sind in normaler Menge vorhanden. Der Wassergehalt des Blutes erscheint im Verhältniss zur Abnahme der rothen Blutkörperchen erhöht (Plethora serosa). Die Blutmenge im Ganzen ist meist nicht vermindert.

Duncan (Wien. Sitzgsber. 1867. LV, p. 416) fand in zwei Fällen von Chlorose (und einigen von Leukämie) die färbende Kraft des kranken Blutes zu der des gesunden, wie 0,30 : 1, wie 0,31 : 1 und wie 0,37 : 1. Die Zählung der Blutkörperchen ergab ein Verhältniss von 20,000 bei den Gesunden, zu etlichen 20,000 bei den Kranken. D. schliesst daraus, dass nicht die Zahl der rothen Blutkörperchen die wesentliche Ursache der chlorotischen Färbung sein könne, sondern dass in jedem einzelnen Blutkörperchen der Chlorotischen **weniger Farbstoff** enthalten sei, als in dem der Gesunden. — Bei einzelnen acut erkrankten Individuen besass ein Cub.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von 6 Mill. Blutkörperchen des gesunden Mannes. Bei chlorotischen Mädchen, bei Leuten mit Phthisis consumata und bei Leukämischen besass ein C.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von nur 2 Mill. Blutkörperchen.

Die Verhältnisse, unter welchen die Chlorose **vorkommt**, sind: vorzugsweise das weibliche Geschlecht und das Alter zwischen 14—24 Jahren; körperliche und geistige Ueberanstrengung, sexuelle Erregungen; bisweilen ungünstige hygieinische Verhältnisse in Nahrung, Wohnung u. s. w.; verkehrte Erziehung.

Die letzten Ursachen der Chlorose sind unbekannt. Wahrscheinlich besteht dieselbe nicht in einem zu raschen Untergang der Blutkörperchen, sondern in einer zu geringen Neubildung von farblosen Blutkörperchen und in einer zu spärlichen Umwandlung dieser in rothe.

Die **Erscheinungen** der Chlorose sind vorzugsweise die Folge der Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen (Sauerstoffträgern). Dahin gehört: die blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute, besonders solcher Stellen, deren Farbe hauptsächlich durch die Blutfarbe bedingt wird; — die Schwäche der willkürlichen Muskeln (Müdigkeit, Trägheit u. s. w.) und des Herzens (kleiner, weicher Puls, Verbreiterung des Herzens; Geräusche daran und an den Venen: in Folge abnormer Spannungen der Herzklappen und der Gefässwände); — die Kurzathmigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen (und die Accentuation des zweiten Pulmonaltons); — die Schwäche des Magens und die Appetitlosigkeit (wahrscheinlich auch Folge veränderten Magensaftes), die häufige Schwäche des Darmcanals (oft Verstopfung); — der abnorm leichte, an Harnstoff sehr arme und blasse Harn; — die oft spärliche und blasse Menstruation oder vollständige Amenorrhöe. — Wahrscheinlich rühren aus derselben Ursache auch die Anomalien der Nerventhätigkeit her (Hyperästhesien, Neuralgien, Krämpfe, Hysterie u. s. w. — Herzklopfen — Neigung zu Pulsbeschleunigung, zu Congestionen u. s. w.). — Bei alledem bleibt der Fettreichthum des Körpers häufig unverändert,

während die Musculatur meist beträchtlich abnimmt. Wahrscheinlich sind auch die mehrmals bei Sectionen gefundenen abnorm dünnwandigen Arterien Folge, nicht Ursache der Chlorose.

Die Chlorose endet meist in Heilung, selbst häufig ohne dass die sog. ursächlichen Verhältnisse wegfallen, unter dem Gebrauch von Eisenmitteln, auch von fettigen Substanzen. Sehr selten und meist nur durch Complicationen erfolgt der Tod.

Ein dem chlorotischen ähnlicher Zustand der äussern Haut und der Blutmischung tritt häufig bei längerer Dauer chronischer Herzkrankheiten, besonders der gewöhnlichen Klappenfehler ein: sog. Cachexie cardiaque Andral's. Nur die fast stets vorhandene Cyanose der Schleimhäute unterscheidet denselben. Jener Zustand ist bedingt durch die verminderte Herzkraft, die Verminderung des Drucks im Arterien-, seine Erhöhung im Venensystem, die consecutiven Störungen in Leber, Milz, Nieren, Magen, Darm, Lungen, welche die Hämopoëse, die Digestion, Respiration u. s. w. stören, und wahrscheinlich durch eigenthümliche Pigmentirung der Haut. Auch hier soll das Blut ärmer an rothen Körperchen, das Serum wasserreicher sein.

II. Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutes.

(Hypalbuminose und Hyperalbuminose.)

Die Vermehrung und Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes sind practisch von grosser Bedeutung. Ihr Vorkommen ist kein hypothetisches, da die quantitative Bestimmung des Eiweisses mit voller Sicherheit möglich ist: natürlich nur in Betreff bestimmter Blutmengen, nicht des Gesammtblutes.

Das Eiweiss, welches bekanntlich aus den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln in's Blut gelangt, hat zwei wichtige Functionen: 1) es ist die wichtigste Substanz für die Ernährung und das Wachsthum der Gewebe und Organe; 2) es hat endosmotische Wirkungen: die Blutflüssigkeit hat in Folge ihres Eiweissgehaltes die Fähigkeit, dünne Flüssigkeiten nach den Gesetzen der Endosmose sowohl aus Magen und Darm, als aus den Parenchymen zu absorbiren.

Nimmt das Eiweiss der Blutflüssigkeit ab, so wird dasselbe entweder durch Wasser oder durch Salze, insbesondre Kochsalz, ersetzt, in der Weise, dass für 8—10 Theile Serumeiweiss 1 Theil der im gewöhnlichen Verhältniss gemischten Blutsalze eintritt.

1. Die Hypalbuminose.

Die Eiweissmenge der Blutflüssigkeit kann von 80 $^0/_{00}$ auf 70, 50, selbst 37 $^0/_{00}$ sinken. Gleichzeitig vermehrt sich stets der Salz- und vorzugsweise der Wassergehalt der Blutflüssigkeit: letzterer von 905 auf 920 bis 940, selbst 950 $^0/_{00}$. (Deshalb wird auch das Wort Hydrämie oft gleichbedeutend mit Hypalbuminose gebraucht, jedoch

kommt jene auch unter andern Verhältnissen, insbesondre bei der relativen Oligocythämie vor.) — Die Hypalbuminose ist meist eine relative.

Die Ursachen der Hypalbuminose sind: vollständiger Mangel an Nahrung, quantitativ oder in der betreffenden Weise qualitativ ungenügende Nahrung.

Panum (l. c.) hat bewiesen, dass während der Inanition die absolute Blutmenge nicht in einem stärkern Verhältniss abnimmt, als die Gesammtmasse des Körpers, dass sich auch das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile nicht in auffallender Weise verändert, dass nur die Menge der festen Serumtheile und besonders die Summe der Eiweissstoffe des Serums constant, aber nicht sehr bedeutend abnimmt. — Quantitativ oder in Betreff des Albumens qualitativ ungenügende Nahrung muss, natürlich langsamer, dieselbe Wirkung haben.

In derselben Weise wirken Störungen der Magen- und Darmverdauung, in deren Gefolge die Nahrungsaufnahme überhaupt nicht stattfindet oder die Verdauung und Aufsaugung u. s. w. des Aufgenommenen erschwert oder unmöglich ist: sowohl primäre Affectionen jener Theile, als secundäre (alle schweren fieberhaften Zustände, acute schwere Krankheiten aller Art, schwere Affectionen der Leber, Milz, Lungen, des Herzens, mechanisch entstandene Bauchwassersuchten, u. s. w.).

Krankhafte Verluste an Eiweiss durch Blutverluste irgend welcher Art (s. p. 229), sowie durch Eiweissverluste (Albuminurie, albuminreiche Durchfälle, z. B. bei Ruhr, zu reichliche Milchentleerung, langdauernde Eiterungen, grosse Transsudate, Exsudate u. s. w.) haben Hypalbuminose zur Folge, sobald nicht gleichzeitig eine genügende Nahrungsaufnahme und dadurch Ersatz des Eiweissverlustes möglich ist.

Die Erscheinungen und Folgen der Hypalbuminose sind: 1) Störungen der Endosmose und Exosmose zwischen Blut einerseits, Magen- und Darminhalt, sowie Parenchymflüssigkeit andrerseits. In Folge davon entsteht: eine verminderte Aufnahme von Nahrungsbestandtheilen aus Magen und Darm, und dadurch wieder Verstärkung der Hypalbuminose; ferner vermehrter oder erleichterter Durchtritt von Blutflüssigkeit in die Parenchyme, also Wassersucht (s. p. 243); — 2) ungenügende Bildung der sog. Verdauungsflüssigkeiten (Magen- und Darmsaft, Galle u. s. w.); — 3) veränderte Ernährung und Anbildung der Gewebe. In Folge hiervon treten weiterhin ähnliche Störungen wie bei der chronischen Inanition (s. p. 565) ein.

2. Die Hyperalbuminose.

Bis jetzt ist zwar der Eiweissgehalt der Blutflüssigkeit im Allgemeinen bekannt; aber genauere Zahlen über denselben in verschiednen physiologischen Zuständen (vor und nach dem Essen, in verschiednen Lebensaltern, nach verschiednen Nahrungsmitteln, u. s. w.) fehlen fast noch ganz. Eben darum sind auch geringere Grade von Hyperalbuminose noch nicht ohne Weiteres als pathologisch zu halten.

Die Hyperalbuminose ist relativ oder absolut.

Eine relative Hyperalbuminose findet sich in Folge von Vorgängen, durch welche das Blut in kurzer Zeit grosse Mengen von Wasser und Salzen, gleichzeitig aber kein oder wenig Eiweiss verliert: so bei Cholera, seltner durch andersartige Durchfälle, nach drastischen Laxantien. Diese relative Hyperalbuminose kann aber wahrscheinlich nicht lange bestehen, indem das Blut aus den genossenen Nahrungsmitteln und Getränken, oder aus den Parenchymen rasch Wasser an sich zieht (Folge der sog. colloïden Eigenschaft der Eiweisskörper), wodurch dann die relative Hyperalbuminose verschwindet oder an deren Stelle selbst eine absolute tritt. (S. Weiteres u.)

Die absolute Hyperalbuminose, also die Vermehrung des gesammten im Blute enthaltenen Eiweisses, ist nicht nachweisbar, da wir die Gesammtblutmasse des Körpers noch nicht bestimmen können. Ihre Ursachen sind wahrscheinlich sehr reichliche proteïnreiche Nahrung bei gleichzeitiger (geringer Muskelanstrengung und) schwacher Respiration. (S. u.)

III. Veränderungen des Wassergehaltes des Blutes.

Der Wassergehalt des Blutes, sowohl der Körperchen als des Plasma, ist schon normaler Weise nach Alter, Geschlecht, Art der Beschäftigung, besonders aber nach Menge und Art der Nahrung verschieden. Zur Zeit der Verdauung ist derselbe vermindert, während alle andern Bestandtheile vermehrt sind. Beim Hungern findet das Umgekehrte statt. Länger fortgesetzte Fleischnahrung vermindert den Wassergehalt des Blutes gleichfalls, während vegetabilische Nahrung ihn vermehrt. Reichliches Trinken vermehrt ihn nicht oder ganz vorübergehend, da die zugeführte Flüssigkeit rasch wieder ausgeschieden wird. Längere Muskelthätigkeit zeigt unmittelbar nach der Arbeit das Blut wasserärmer als im Ruhezustande.

1. Verminderung des Wassergehaltes des Blutes.

Nach Laxantien, bei heftigen gewöhnlichen Diarrhöen, bei Dysenterie und vorzugsweise bei Cholera, — bei Wasserinanition aus experimentellen oder therapeutischen Zwecken kommt eine Verminderung des Wassergehaltes des Blutes vor: in den erstgenannten Fällen wegen reichlicher Transsudation aus dem Blute in den Darmcanal. Bei Cholera kann dadurch das Blut so wasserarm werden, dass es eine theerähnliche Beschaffenheit bekommt. Gleichzeitig wird das Serum reicher an Eiweiss und Salzen, besonders an Kalisalzen und Phosphaten. Letztere rühren aus den Blutkörperchen her, welche demnach in entsprechender Weise

ärmer daran werden, wahrscheinlich theilweise zu Grunde gehen. Ferner wird das Blut reicher an Harnstoff in Folge der mehr oder weniger unterdrückten Ausscheidung desselben durch die Nieren, trotz der bisweilen vorhandenen reichlichen Ausscheidung durch die Haut. Auch andere Umsatzproducte (Zucker) enthält es in grösserer Menge.

Die Erscheinungen und Folgen der Verminderung des Blutwassers rühren her: zunächst von dieser Wasserverminderung selbst; ferner von dem verminderten Wassergehalt der Gewebe, indem das Blut das Wasser rasch daraus aufnimmt, selbst länger bestehende seröse Ergüsse rasch resorbiren kann; endlich von der consecutiven Alteration der Circulation. Durch die Combination dieser Zustände entsteht dann ein in exquisiten Fällen sehr characteristischer Symptomencomplex, welchen wir vorzugsweise im ersten Stadium der asiatischen Cholera ausgeprägt sehen.

Die nächsten Folgen der Verminderung des Blutwassers sind der starke Durst, nach dessen zu rascher Befriedigung häufig Erbrechen eintritt; — die Verminderung aller Secretionen (Harn, Speichel, Hautsecrete, Milch); — der Collaps der äussern Körpertheile, besonders der Haut und des Unterhautfettes: die Haut wird runzlig, elasticitätslos, so dass Falten derselben länger stehen bleiben als sonst; die Nase wird spitz; die Augen sinken tief ein. Die Muskelschmerzen und die oft localen Muskelkrämpfe rühren vielleicht ebendavon, resp. von der Concentrirung der Körperflüssigkeiten her.

Hierzu kommt eine Reihe von Zuständen, welche nur zum Theil directe Folge der Wasserverminderung, grösstentheils Folge der Verlangsamung der Circulation sind. Diese hat ihren Grund vorzugsweise in der Verminderung der Intercellularflüssigkeit des Blutes, so dass die rothen Blutkörperchen relativ vermehrt sind; ferner wahrscheinlich in Veränderungen der physikalischen und chemischen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen (von ihrer stärkeren Färbung rührt zum grossen Theil die sog. cyanotische Beschaffenheit der Haut her); endlich in consecutiven Störungen des Nervensystems. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind grau oder graublau gefärbt, die Hauttemperatur ist tief gesunken (sog. Stadium algidum). Der Puls verschwindet allmälig, zuerst an den kleinen, dann an den grossen Arterien, zuletzt am Herzen. In Folge des verlangsamten Blutwechsels in den Lungencapillaren ist die exspirirte Luft abnorm arm an Kohlensäure, die Kranken haben das Gefühl von Beklemmung und Angst. Im ganzen Muskelsystem zeigt sich grosse Mattigkeit; die Stimme ist ebendeshalb klanglos. Nicht selten treten peripherische Muskelkrämpfe ein, welche vielleicht von den freien Kalisalzen des Serums herrühren. Die eigentlichen Gehirnfunctionen bleiben lange normal: meist findet sich volles Bewusstsein; bisweilen Ohnmachten; häufig Schwarzsehen, Ohrenbrausen u. s. w. Die Reflexerregbarkeit ist meist vermindert.

Die Rückkehr zum Normalzustande erfolgt in leichteren

Fällen meist rasch durch Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen. In schweren Fällen ist diese häufig erschwert, indem durch Erbrechen oder Durchfall Wiederentleerung des Genossenen eintritt, und es erfolgt dann hierdurch (durch Erschwerung der Circulation oder Respiration, oder durch übermässigen Gehalt des Blutes an einzelnen Substanzen, wie Kalisalze und Phosphorsäure), oder durch verschiedenartige secundäre, meist entzündliche Affectionen der Tod.

2. Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes, Hydrämie.

Dieselbe findet sich in Krankheiten unter allen denselben Umständen, welche eine Verminderung der Blutmenge überhaupt bedingen, vorzugsweise nach Verlusten von Blut und Eiweisssubstanzen (s. p. 558 u. 564), sowie beim Hungern aus irgend welchen Ursachen; ferner nach Störungen der Wasserabscheidung durch die Nieren (auch nach experimenteller Exstirpation derselben, nach Unterbindung der Ureteren), durch die Haut, vielleicht auch bei ausgebreiteten Verbrennungen. (In der Schwangerschaft?)

Die Erscheinungen und Folgen der Hydrämie sind theils dieselben wie die der Anämie und der Hypalbuminose (s. o.); theils ist die Hydrämie die wichtigste Ursache der sog. cachectischen oder hydrämischen Wassersuchten (s. p. 253). Diese Wassersucht tritt bald ohne Weiteres, bald unter Mitwirkung von verhältnissmässig geringfügigen mechanischen Ursachen der verschiedensten Art ein. Ihr Grund liegt in der von noch nicht hinreichend bekannten physikalischen und chemischen Gesetzen herrührenden gesteigerten Filtration und Diffusion des Blutwassers in die Gewebe.

Becquerel und Rodier glauben, dass es schon bei 6 % Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (den sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse; doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders, Kierulf, L. Hermann); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Cachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut durch Wasser ersetzt. — Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht.

Dass das eiweissärmere Blut leichter transsudirt, zeigt u. A. folgender Versuch von Brücke. Ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war und der in einem grossen Glase auf feuchtem Fliesspapier aufbewahrt wurde, zeigte nach einigen Wochen Oedem in dem gelähmten Bein. Als der Frosch mit Mehlwürmern gefüttert wurde, verschwand das Oedem nach kurzer Zeit, kehrte beim Hungern wieder, verschwand nach neuer Aufnahme von Nahrung u. s. w.

IV. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes.

Ein übermässiger Fettgehalt des Blutes kommt unter zwei ganz verschiednen Umständen zustande:

entweder so, dass flüssiges Fett bei Quetschungen, Entzündungen, Verjauchungen u. s. w. fettreicher Gewebe (Unterhautfettgewebe u. s. w., besonders aber Knochenmark) durch die Lymphgefässe oder direct ins Blut kommt, vorzugsweise in den Lungencapillaren, seltner in den Capillaren andrer Organe Embolien bildet und hier entweder auf unbekannte Weise und ohne weitere Störungen verschwindet, oder zu localen Störungen (metastatischen Hyperämien, Entzündungen u. s. w.) Anlass giebt (s. p. 217, p. 225 und Pyämie);

oder so, dass der übermässige Fettgehalt des Blutes aus der Nahrung stammt. Nur diese Art, das sog. fettige oder chylöse Blutserum, kommt hier in Betracht.

Dasselbe findet sich nach reichlichem Genuss fettiger Nahrung einige Stunden nach der Mahlzeit, vielleicht auch ohne diese bei Säufern. Das Blutserum kann dadurch so stark milchig werden, dass sich an der Oberfläche eine rahmartige Schicht absetzt, welche zahlreiche kleinste und einzelne grössere Fetttröpfchen enthält.

Die Folgen des habituell chylösen Blutes sind nicht näher bekannt. Es entsteht in manchen Fällen, bei gleichzeitig unthätigem Leben, Fettleibigkeit. Auch findet vielleicht eine verminderte Sauerstoffaufnahme der Blutkörperchen statt.

Bei einer an Kohlenhydraten reichen und an Eiweiss armen Nahrung kommt sog. fettige Entartung der Gewebe (Muskeln, Leber etc.) acut zustande. Hierbei findet sich bisweilen auch flüssiges Fett im Blute.

V. Veränderungen des Faserstoffes des Blutes.

Solche sind mit Sicherheit noch nicht bekannt, da wir bisher nur den sog. geronnenen Faserstoff, die in Wasser unlösliche Modification desselben kennen, da eine gesonderte Darstellung der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz noch nicht möglich war u. s. w., und da sich die Angaben über Vermehrung und Verminderung des Faserstoffes in Krankheiten (sog. Hyperinose und Hypinose) meist nur auf die schnellere Gerinnung und die festere Beschaffenheit des Kuchens, welchen das aus der Ader gelassene Blut bildet, gründen.

Die Hyperinose soll sich bei Entzündungskrankheiten, vorzüglich der Respirationsorgane und der serösen Häute sowie der Gelenke, die Hypinose bei Scorbut und analogen Zuständen finden.

Eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Faserstoffes (Inopexie) im lebenden Körper soll die Ursache zu Thrombenbildungen sein (s. p. 212).

VI. Plethora oder Vollblütigkeit.

(Polyämie, Repletio.)

Plethora wird derjenige Zustand genannt, bei welchem die Masse des Blutes wirklich vermehrt, wobei aber seine Zusammensetzung

im Wesentlichen normal sein soll. Da wir bis jetzt die normale Blutmenge noch nicht kennen, so lässt sich auch die Existenz einer wahren Plethora nicht erweisen.

Viele hierher gerechnete Zustände fallen wahrscheinlich zusammen mit der sog.

Polycythämie (Polycythaemia rubra), d. h. mit einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Aber auch dieser Zustand lässt sich noch nicht erweisen, da die Methoden, die Menge der rothen Blutkörperchen zu bestimmen, bis dahin ungenügend sind und da diese Menge, die Güte der Methode vorausgesetzt, wahrscheinlich unter physiologischen Umständen vielfach wechselt. Sicher scheint diese Verschiedenheit bis jetzt nur für das männliche und weibliche Geschlecht nachgewiesen zu sein.

Die Polyämie sowie die Polycythämie sind in den meisten Fällen wohl nicht dauernde, sondern vorübergehende Zustände.

Panum (Virch. Arch. XXIX, p. 481) fand bei einem Vergleiche des Blutes der neugebornen Hunde mit dem der Mutter, dass das Blut jener sehr viel reicher an festen Blutbestandtheilen ist, als das der Mutter. Die Vergleichung der festen Rückstände, der specifischen Gewichte des gequirlten Blutes und der färbenden Eigenschaften desselben ergab ferner, dass es der ausserordentliche Reichthum an rothen Blutkörperchen ist, der das Blut der Neugebornen von dem der Mutter unterscheidet. Dies stimmt mit Denis und Poggiale. — Ferner fand Panum, dass das concentrirte Blut der Neugebornen bald an festen Bestandtheilen und namentlich an Blutkörperchen ärmer, hingegen an Wasser und Fibrin reicher wird, dass aber späterhin, nach beendigtem Wachsthum, der Gehalt des Blutes an festen Theilen und an Blutkörperchen wieder grösser wird, ohne jedoch das starke Verhältniss bei den Neugebornen zu erreichen. — Nach P. ist die Zusammensetzung des fötalen Blutes bezüglich seines Gehaltes an Blutkörperchen von der des Blutes der Mutter wesentlich unabhängig und erscheint als eine Function der fötalen Zellenbildung. — Der Wassergehalt des Blutes in den verschiednen Altersperioden läuft keineswegs dem Wassergehalt der übrigen Gewebe parallel. Denn nach Bezold ist der Wassergehalt des Gesammtorganismus während des Fötallebens und bei Neugebornen am grössten und nimmt dann mit dem Alter ab. — Die Blutmenge ist bei den Neugebornen meistens etwas geringer; dieser Unterschied ist aber bisweilen nur sehr unbedeutend oder gar verschwindend. — Die neugebornen Thiere sind im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht an festem Blutrückstande (Blutkörperchen) sehr reich; bei ihrem starken Wachsthum hält aber die Vermehrung der Blutkörperchen nicht mit der Wasserzunahme der übrigen Gewebe Schritt.

Nach Andral-Gavaret und Delafond (Ann. de chim. et de phys. 1842) ist der Blutkörperchenreichthum bei den kräftigsten Thieren durchschnittlich am grössten. Wenn im Mittel als Ausdruck für die Blutkörperchenmenge im Schafblut 93 gefunden wurde, so ergab sich im Blute recht schöner und kräftiger Schafe 101—110, und für das schönste Schaf der Heerde 123. — Vierordt (Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 409) fand bei einem Murmelthiere während des Winterschlafes die Zahl der Blutkörperchen in 1 C.-Mmtr. Blut am 1. Nov. 7,748,000, am 5. Jan. 5,100,000, am 4. Febr. 2,355,000.

Die Polyämie, resp. Polycythämie soll vorkommen: bei jungen Leuten und im kräftigen Mannesalter, besonders wenn solche Individuen von schlechter Kost und arbeitsvollem Leben zu besserer Kost und geringeren Anstrengungen übergehen; beim Ausbleiben gewohnter

Blutungen (Menstruation, Nasenbluten, Hämorrhoidalblutungen, regelmässig wiederholte Venäsectionen); bei plötzlicher Unterdrückung reichlicher Secretionen, von stark eiternden Geschwüren; als sog. Plethora apocoptica; bisweilen in Folge von Transfusion.

Bei Genuss von reichlicher und gehaltreicher Nahrung und bei gleichzeitiger Unthätigkeit tritt aber selten ein der Plethora analoger Zustand, häufiger hingegen Fettsucht ein. Diese sog. Luxusaufnahme erstreckt sich bald auf sämmtliche Nährstoffe, bald betrifft sie einzelne vorzugsweise. Im erstern Falle sind das Wasser und die Salze ausser Acht zu lassen: jeder Ueberschuss derselben wird direct ausgeschieden, das Wasser durch Haut und Nieren, die Salze durch die Nieren. Bei reichlicher Zufuhr von stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nahrungsmitteln nimmt das Körpergewicht, insbesondre an Fett zu: sog. Mästung; bei reichlicher Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung vermehrt sich ausserdem die Harnstoffausscheidung; bei reichlicher Zufuhr von Fetten oder Kohlenhydraten sinkt jene. Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffloser Substanzen (Fette, Kohlenhydrate), welche leicht oxydirbar sind, vermehrt sich das Fett des Körpers. Dabei ist noch fraglich, ob dasselbe aus den überschüssigen Fetten selbst gebildet oder ob es anderweit (nach den Einen aus den Kohlenhydraten, nach den Andern aus den Eiweisskörpern) entstanden und nur vor der Oxydation durch die Luxusaufnahme bewahrt ist. Fett setzt sich an, wenn soviel, im Verhältniss zum Eiweiss, genossen wird, dass das Eiweiss nicht ausreicht, um alles genossene Fett zu oxydiren; oder wenn neben Eiweiss und Fett soviel Kohlenhydrate in das Blut gelangen, dass das Fett durch die (leichter verbrennlichen) Kohlenhydrate vor der Oxydation geschützt wird. Aus Eiweiss bildet sich Fett, wenn neben demselben eine genügende Menge von Kohlenhydraten im Blut vorhanden ist. Aus Kohlenhydraten direct entsteht kein Fett. — Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffhaltiger Substanzen tritt im Körper eine Spaltung in stickstofflose (Fette, Glycogen, Zucker) und stickstoffhaltige Atomcomplexe ein: letztere gehen schliesslich als Harnstoff, resp. Harnsäure und Hippursäure, in den Harn über.

Vergl. Voit, Ztschr. f. Biol. V, p. 79 u. 329.

Die Erscheinungen der Polyämie sollen sein: stärkeres Kraftgefühl, rothes, volles Gesicht (bei dunklerem Teint auch ohne Wangenröthe eine turgescirende, straff angeheftete Haut), lebhaft rothe Schleimhäute, voller Puls, starker Herzstoss, volle Venen. Derartige Individuen sind an sich gesund; aber bei allen Anlässen zu Wallungen werden diese stärker. Gehirnhyperämien sind häufig; ebenso Herzklopfen, Gefühl von Vollsein auf der Brust, Kurzathmigkeit — Alles um so mehr, wenn habituelle Blutungen ausbleiben. — Ob bei längerer Dauer der Polyämie oder bei häufiger Wiederkehr derselben schwerere Folgezustände (Herzhypertrophie u. s. w.) eintreten, lässt sich nicht erweisen.

Die Erscheinungen der Plethora wurden auch bei Transfusionen beobachtet, wenn dieselben zu rasch oder zu reichlich vorgenommen wurden. Durch Ueberfüllung und Ausdehnung des rechten Atriums kann selbst Herzlähmung und Tod erfolgen (Panum, l. c. Mittler, Verss. üb. die Transfusion des Blutes. Wien. Sitzgsber. Nov. 1868.).

Als sog. Plethora apocoptica bezeichnet man die vermeintliche Blutzunahme, welche Folge der plötzlichen Entfernung eines grösseren Körpertheiles, z. B. der Amputation einer Extremität ist, indem der Organismus fortfahre, dieselbe Blutmenge wie vor der Entfernung jenes Theiles zu erzeugen.

O. Weber (Hdb. p. 585) hat, da es keine genaue Methode gibt, die Gesammtmenge des Blutes zu bestimmen, die Frage über die Existenz der Plethora apocoptica durch Bestimmung des Blutdrucks zu lösen versucht. Er fand, dass nach der Amputation einer ganzen hintern Extremität des Hundes der Blutdruck in der Carotis sich verminderte. Das nach der Operation eintretende Wundfieber steigert den Verbrauch so sehr, dass eine eigentliche Vermehrung der Blutmasse nicht erfolgt.

VII. Leukämie.

Virchow, Fror. Not. 1845. p. 780. Ges. Abh. I, p. 149 u. 191. Arch. 1847. I, p. 563. II, p. 587. V, p. 79. — Bennett, Edinb. med. j. Oct. 1845. Edinb. monthly j. Jan. u. April 1851. XII, p. 326. On leucocythemia. 1852. — Vogel, Virch. Arch. III, p. 570. — Vidal, Gaz. hebd. 1856. No. 7—15. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Mosler, Berl. kl. Wschr. 1867. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1869. XI, p. 1.
Vergl. auch die Literatur der lymphatischen Neubildung: p. 494.

Die Leukämie oder Leukocythämie, die Vermehrung des Blutes an farblosen Körperchen bei gleichzeitiger Verminderung der Zahl der rothen, ist entweder eine vorübergehende, symptomatische, oder eine chronische, essentielle Krankheit.

Die symptomatische oder, wenigstens in den meisten Fällen, vorübergehende Leukämie, sog. Leukocytose, kommt in der Schwangerschaft, nach grossen Blutverlusten (s. p. 558), bei manchen Entzündungen, in einzelnen acuten und chronischen Krankheiten (Cholera, acute gelbe Leberatrophie, Pyämie — Tuberculose, Krebs, Syphilis, Intermittens) vor. Meist finden sich als deren wahrscheinliche Ursache acute oder chronische Vergrösserungen der Milz oder einzelner Lymphdrüsenbezirke (z. B. der Bronchialdrüsen bei Pneumonie). Die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den farbigen kann bis zum Doppelten und darüber vermehrt sein. — Die Folgen dieses Zustandes sind unbekannt.

Die essentielle, eigentliche oder chronische Leukämie ist ihren Ursachen nach vollkommen unbekannt.

Die Blutmenge scheint nicht oder nicht wesentlich vermindert zu sein. Das Blut ist in den höheren Graden des Uebels, selbst wenn nur

kleine Mengen untersucht werden, heller als normal, wie mit Eiter gemischt. Kleine Mengen durch Aderlass entleerten geschlagnen Blutes zeigen einen rothen Bodensatz und einen gelbweissen, schmierigweichen Blutkuchen. In der Leiche sind die Gerinnsel der Blutgefässe gelbroth oder gelbgrün, weich, schmierig, am ausgeprägtesten in der Milzvene, dem rechten Herzen und der Lungenarterie. — Die farblosen Blutkörperchen zeigen sich in sehr verschiednem Grade vermehrt: von 1 farblosen zu 10 bis 2 farbigen und selbst noch mehr. Sie unterscheiden sich bald in Nichts von gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen, sind verhältnissmässig gross, ein- oder mehrkernig (bei der lienalen Leukämie); bald sind sie kleiner, haben einen verhältnissmässig grossen einfachen Kern, oder statt der Zellen finden sich freie Kerne (bei der lymphatischen Leukämie). Die rothen Blutkörperchen sind dabei auch absolut vermindert. Zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen sind in einigen Fällen zweifellose Uebergangszustände gefunden worden (s. p. 562).

Das specifische Gewicht des Blutes ist vermindert (von 1055 auf 1040 bis 1035): theils in Folge der Zunahme der specifisch leichteren weissen Blutkörperchen, theils in Folge grösseren Wasser- und geringeren Eiweiss-Gehaltes des Blutes. Die übrigen Blutbestandtheile zeigen keine wesentlichen Veränderungen ihrer Menge. Nur der Eisengehalt des Blutes ist wegen der verringerten Menge rother Körperchen vermindert, aber selbst in den hochgradigsten Fällen der Krankheit kaum um die Hälfte. — In mehreren genau untersuchten Fällen reagirte das Blut sauer und enthielt Xanthin und Hypoxanthin (weil der Sauerstoff im Blute nicht, wie beim Gesunden, hinreicht, um beiderlei Körper zu Harnsäure zu oxydiren); ferner Harnsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure (, wahrscheinlich Buttersäure) und Glutin. — Einigemal wurden im Blute der Leiche farblose gestreckte octaëdrische Krystalle (wahrscheinlich Krystalle eines Eiweisskörpers) gefunden.

Die Quelle der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen liegt entweder in einer Hypertrophie der Zellen oder der gesammten Pulpa der Milz, so dass letztere bis zum Zehn- bis Zwanzigfachen und mehr vergrössert sein kann: sog. lienale Leukämie; oder in einer gleichen Affection der Lymphdrüsen eines oder meist mehrerer, äusserer oder innerer Theile, vorzugsweise der Axel-, Leisten- und Hals-, sowie der Mesenterial- und Lumbaldrüsen: sog. lymphatische Leukämie; oder in einer eigenthümlichen Affection des Knochenmarks, wobei die feineren Gefässe grösstentheils verschwunden sind, das Markgewebe sehr reich an farblosen Körperchen ist: sog. myelogene Leukämie; oder endlich in einer Affection mehrerer dieser Theile zugleich. Daneben finden sich häufig in verschiednen Organen, besonders der Leber, noch kleine, selbst nur microscopische, selten grössere Körnchen vom Character lymphatischer Neubildungen (s. p. 494). — Die farblosen Blutkörperchen, ihre Uebergangsstadien zu rothen Körperchen und die obengenannten abnormen Blutbestandtheile wurden in den ebengenannten Organen, besonders

der Milz und dem Knochenmark, gleichzeitig und zwar mehrmals in relativ grösserer Menge als im Blute gefunden.

Die betreffenden Hypertrophien und Neubildungen haben bis jetzt histologisch keine Unterschiede von solchen ergeben, welche ohne gleichzeitige Leukämie vorkamen, z. B. bei der Pseudoleukämie. Weiterhin ist auch unbekannt, ob die Ursache der Leukämie in einer verhinderten Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in farbige, oder in einem vermehrten Uebertritt farbloser Körperchen aus jenen Organen in das Blut besteht, oder ob beiderlei Ursachen zugleich obwalten.

Die Erscheinungen der Leukämie erklären sich theils aus der Vergrösserung der Milz, resp. der Lymphdrüsen (Gefühl von Schwere und Völle im Unterleib, Druck auf die umliegenden Theile, besonders auch das Zwerchfell u. s. w.), theils aus der Beschaffenheit des Blutes. Zu letzteren sind zu rechnen: die Symptome der Anämie der äusseren Haut, der sichtbaren Schleimhäute, des Gehirns (— Verminderung der rothen Blutkörperchen); die der allgemeinen Körperschwäche und des Marasmus (ebendaher); die Kurzathmigkeit besonders bei Anstrengungen, bei Mangel einer anatomischen Störung der Athmungsorgane (ebendaher, vielleicht auch Folge der zeitweisen Verstopfung der Lungencapillaren durch farblose Blutkörperchen); das Auftreten nicht oxydirter Producte des Stoffwechsels im Blut und in den Körperflüssigkeiten (Hypoxanthin und Xanthin, flüchtige Fettsäuren, Milchsäure); die (nicht constante) Vermehrung der Harnsäure und der harnsauren Salze im Harn (Folge der unvollständigen Oxydation durch die Dyspnoë u. s. w.); die verhältnissmässig spät eintretenden hydropischen Erscheinungen (da das Blut erst in den späteren Stadien arm an Eiweiss wird).

Ueber den Stoffwechsel bei Leukämie liegt eine genaue Untersuchung von Pettenkofer und Voit (Zeitschr. f. Biol. 1869. V. p. 319) vor. Diese ergab, dass bei gleicher Nahrung kein wesentlicher Unterschied der Zersetzung im Körper eines Normalen und Leukämischen stattfand. Letzterer zerstörte Eiweiss 99 (der Gesunde 120), Fett 98 (83), Kohlenhydrate 335 (344), entfernte Kohlenstoff durch Haut und Lungen 265 (249), nahm Sauerstoff von aussen auf 790 (832). Mit Ausnahme der Kohlensäureausscheidung waren alle Ausscheidungen des Leukämischen während der Nacht grösser als am Tage: — in Folge der verzögerten Verdauung. — Dass bei gleicher Nahrung der Leukämische in der Ruhe ebensoviel Sauerstoff bindet, als der Gesunde, trotz der Armuth jenes an rothen Blutkörperchen, beweist die grosse Accommodationsfähigkeit des Körpers.

Weiter finden sich aber eine Anzahl von Symptomen, welche noch nicht erklärt werden können: häufig reichliche Schweisse; bisweilen schwere Magen- und Darmerscheinungen, besonders hartnäckige Durchfälle; häufig Blutungen, besonders der Nase und des Darms (vielleicht in Folge der stockenden Capillarcirculation). — Das Fieber ist anfangs nur intercurrent, später continuirlich, meist mässig. Es findet sich auch ohne nachweisbare entzündliche Complicationen.

Der Verlauf der Leukämie ist fast stets sehr chronisch: ein halbes bis mehrere Jahre dauernd.

Der Ausgang der Leukämie ist fast stets tödtlich. Der Tod ist

bedingt durch die Blutungen, oder den Hydrops, oder durch Marasmus, oder durch intercurrente Krankheiten.

Die Pseudoleukämie, Anaemia s. Cachexia splenica oder splenico-lymphatica, Hodgkin's Krankheit, Trousseau's Adenie, etc.

gleicht in allen wesentlichen Stücken der echten Leukämie, ohne dass aber eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden ist. Die rothen Blutkörperchen sind wahrscheinlich in hohem Grade vermindert. — Die anatomischen und histologischen Veränderungen betreffen bald nur die Milz, bald nur die Lymphdrüsen äusserer oder innerer Organe, bald andre Organe allein oder gleichzeitig mit Milz und Lymphdrüsen. Sie haben bald den Character einer allgemeinen echten Hypertrophie, bald sind nur die zelligen Elemente des cytogenen Gewebes bedeutend vermehrt; bald bestehen sie in Einlagerungen kleiner indifferenter runder Zellen und Kerne in den betreffenden Organen (Leber, Nieren, Darm u. s. w.) in solcher Menge, dass dadurch ein markschwammähnliches Aussehen entsteht. Zellen und Kerne sind dabei bald nicht verändert, bald atrophisch, so dass die Neubildung ein scrofulöses oder käsigtuberculöses Aussehen zeigt. — Die Symptome gleichen im Allgemeinen der Leukämie. — Der Verlauf ist meist rascher, wahrscheinlich stets mit tödtlichem Ausgang.

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1832. XVII, p. 68. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. XI, p. 56. Transact. of the path. soc. 1859. X, p. 259. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. XVII, p. 123. Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 529. — Virchow, die krankh. Geschw. 1864—65. II, p. 619. — Ferner einzelne Fälle von Cruveilhier, Rokitansky, Lambl, Billroth, Cohnheim, Vf. u. A.

VIII. Melanämie.

Meckel, Zeitschr. f. Psych. 1847. Deutsche Klinik. 1850. No. 50. — Virchow, Arch. 1849. II, p. 594. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1850. VI, p. 7. — Planer, Ibid. 1854. X. — Frerichs, Günsb. Ztschr. 1855. VI. Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 325.

Aeltere Beobachtungen von Stoll, Bright, Annesley u. A.

Melanämie ist derjenige Zustand des Blutes, bei welchem dasselbe Pigmentkörner enthält, welche aus der Milz in das Blutgefässsystem gelangen, hier verschieden lange circuliren, zeitweise oder dauernd in den engsten Capillarbezirken (Gehirn, Leber, Nieren u. s. w.) stecken bleiben und dadurch eine Reihe schwerer Symptome veranlassen.

Das Pigment ist am häufigsten schwarz, seltner heller, gelb oder braun gefärbt. Es hat die Grösse kleinster Molecüle bis zu der rother Blutkörperchen und darüber, und eine pseudokrystallinische Gestalt. Es ist in den früheren Stadien weniger, später sehr resistent gegen Säuren und Alcalien. Die Pigmentmassen sind zum kleineren Theil eingeschlossen in farblosen Blutkörperchen oder in Zellen, ähnlich den Milzvenenepithelien; zum grössten Theil sind sie frei. Letztere zeigen bisweilen

stellenweise in der Peripherie oder ringsum eine dünne, helle, nicht selten dickere, concentrisch geschichtete, amorphe Hülle. — Uebrigens sind die rothen Blutkörperchen vermindert, die farblosen bisweilen vermehrt.

Das Pigment bei Melanämie ist verändertes Hämatin. Es entsteht aus Hämorrhagien (gewöhnlicher Art oder solcher per diapedesin), welche während länger dauernder (anfangs gewöhnlich reiner, aber meist bald continuirlich werdender) Wechselfieber in der hyperämischen Milz, nach Manchen auch in der Leber stattfinden. In ersterer kommen solche Hämorrhagien so häufig auch unter nahezu normalen Verhältnissen vor, dass die dadurch entstehenden sog. blutkörperchenhaltigen Zellen fast als normaler Milzbestandtheil betrachtet werden. In weiteren Graden des Uebels gelangt das Pigment in das sog. intervasculäre Gewebe, welches dadurch verbreitert und schwarz gefärbt wird. Das Pigment kommt direct oder mit den farblosen Blutkörperchen, in die es zuvor eintrat, ohne Weiteres oder nach vorheriger Absetzung im Stroma der Milz, in die Blutmasse und bedingt, wenn seine Menge grösser ist, eine graue oder grauschwärzliche Farbe aller gefässhaltigen Organe: ausser der Milz selbst vorzugsweise der Leber, des Gehirns, namentlich der grauen Substanz, der Nieren, besonders ihrer Rinde, der Lungen, der Haut, Schleimhäute, Lymphdrüsen u. s. w. Meist liegt es in genannten Organen, ausser der Milz, nur innerhalb der Blutgefässe, seltner auch in den Drüsenzellen oder Epithelien. — Die betreffenden Organe zeigen neben dem Pigmentgehalt bald keine weitere Veränderung, bald sind sie, besonders Milz und Leber, mehr oder weniger indurirt.

In wie weit die histologischen Verhältnisse der Melanämie denjenigen gleichen, welche nach einmaliger oder wiederholter Injection von Farbstoffen (Zinnober etc.) in die Blutgefässe u. s. w. entstehen, ist noch nicht untersucht worden.

E. H. Weber (Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1850) hat zuerst die Pigmentleber der Amphibien und ihr periodisches Auftreten beschrieben. Nach Remak (Müll. Arch. 1852) entsteht die Pigmentleber der Frösche durch Mangel an Nahrung und Bewegung. Beide hielten fälschlich dieselbe bedingt durch Pigmentanhäufung in den Leberzellen. Müller wies das sehr häufige Vorkommen von Hämatoïdin und Melanin enthaltenden Zellen der Milzpulpa bei den verschiednen Wirbelthierclassen nach. Die Färbung der Pigmentleber sitzt nach Eberth (Virch. Arch. 1867. XL, p. 305) grösserntheils an den farblosen Blutkörperchen, zum kleinern Theil wahrscheinlich an den Endothelien der Gefässwand. Die betreffenden Rundzellen kommen aus der Milz. Die schwarze Färbung dieser Zellen stellt vielleicht nur eine Störung in der Pigmentirung des Zelleninhalts, in der Entwicklung des Blutes selbst dar, so zwar dass die schwarzen Farbtheilchen gewissermaassen an die Stelle des normalen Blutfarbstoffs treten und die farblosen Zellen, statt in gelbe Blutkörperchen sich zu verwandeln, melanös entarten. Auch die mehr verlängerten spindelförmigen Pigmentkörper, wie die zu Gruppen vereinten runden Pigmentzellen der Leber stammen wahrscheinlich grösstentheils aus der Milz.

Die Symptome der Melanämie sind theils die der Anämie, besonders der verminderten Zahl rother Blutkörperchen (blasse Haut und Schleimhäute, Abmagerung, Kurzathmigkeit, Erscheinungen von Hydrämie, vielleicht auch die Blutungen aus dem Darm, selten aus andern Organen); theils und besonders characteristisch die der dunkeln, grauen

oder graubraunen Färbung der äussern Haut und der sichtbaren Schleimhäute, vorzugsweise aber der microscopische Nachweis von Pigment im Blute; theils die der vorübergehenden oder bleibenden Verstopfung einzelner Organstellen durch die Pigmentmassen (im Gehirn in Folge von Stauung oder capillaren Hämorrhagien Zeichen localer oder allgemeiner Störung: vorzugsweise comatöse oder typhöse Zustände, seltner Delirien, Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Convulsionen, — in den Nieren Albuminurie, Hämaturie, oder Anurie, — in der Leber Stauungen in den Pfortaderwurzeln mit consecutiven Durchfällen, Darmblutungen, Ascites). — Den vorgenannten ähnliche oder gleiche Zustände sind auch in Fällen von Malaria ohne Melanämie gefunden worden.

Der Ausgang der Melanämie ist in schweren Fällen stets tödtlich. Leichtere Fälle können heilen: die Art der Heilung ist unbekannt.

IX. Icterus, Gelbsucht.

Die Literatur der Gelbsucht ist ausserordentlich gross. Wir geben die wichtigsten Schriften an den speciellen Stellen an, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen, welche experimentell- oder chemisch-pathologische Wichtigkeit haben. Zusammenfassende neuere Arbeiten sind die von Frerichs (Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 80) und Leyden (Beitr. z. Path. d. Icterus. 1866). Vergl. ausserdem die Literatur der acuten Phosphorvergiftung (p. 328).

Icterus heisst die gewöhnlich durch Resorption schon gebildeter Galle in der Leber, seltner durch anomale Umsetzung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff innerhalb des Gefässsystems bedingte Störung, bei welcher die allermeisten flüssigen und festen Substanzen des Körpers eine durch Gallenfarbstoff verursachte gelbe Färbung zeigen und wobei ein leichteres oder schwereres, in der Einwirkung der Gallensäuren begründetes Allgemeinleiden besteht.

1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus,

entsteht dadurch, dass die in den Leberzellen gebildete und an ihrer Entleerung in die feineren oder gröberen Gallengänge und das Duodenum gehinderte Galle aus den Gallengängen, wo sie unter höherem Druck steht, in die Blut- und Lymphgefässe übertritt und so direct oder indirect eine gelbe Färbung der meisten Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers verursacht.

Den Beweis hierfür liefert theils das Experiment (Unterbindung des Ductus choledochus), theils die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung. Die Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege geschieht bald durch Affectionen, welche ausserhalb der Gallengänge liegen (Druck von Geschwülsten in der Umgebung: im Duodenum, im Lig. hepatico-duodenale, in der Leber selbst, an andern Stellen der Bauchhöhle; Zug von Narbengewebe in der ebengenannten Bauchfellfalte oder

in ihrer Umgebung u. s. w.); bald durch Krankheiten der Gallengänge selbst (Krampf derselben? — sog. Ict. spasmodicus, Lähmung derselben?, — Gallensteine, catarrhalisches Secret und Eiter, catarrhalische Schwellung, Neubildungen der Schleimhaut u. s. w.).

Die verschiednen, die Ausführung der Galle hindernden Ursachen brauchen wahrscheinlich nicht besonders intensiv zu sein, da der normale Secretionsdruck der Galle beim Meerschweinchen und wahrscheinlich auch beim Menschen ein sehr geringer ist (Heidenhain, Studien u. s. w. 1863) und da die Fortbewegung der Galle durch die Lebergänge hauptsächlich durch die Vis a tergo des nachrückenden Secrets (die kleinen Gallengänge haben keine Musculatur) und durch die in Folge der Athembewegungen eintretende Verkleinerung der Bauchhöhle geschieht.

Die mechanische Entstehung des Icterus wurde zuerst durch Saunders (Abh. üb. d. Structur u. s. w. der Leber. 1795) experimentell erwiesen, von Tiedemann und Gmelin und vielen Andern bestätigt.

Zum mechanischen Icterus gehören auch diejenigen Fälle, wo in Folge gehinderter Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte (Pleuritis diaphragmatica, Perihepatitis) die für die Excretion der Galle nöthigen Zwerchfellbewegungen wegfallen.

Gleichfalls mechanischer Natur ist derjenige Icterus, welcher durch gestörte Blutbewegung in der Leber und dadurch anomale Diffusionsverhältnisse (verminderten Seitendruck in den Pfortadercapillaren und erleichterten Uebertritt von Galle) zustandekommt: so bei Thrombosen des Stammes oder grosser Zweige der Pfortader, bei Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen der Leber z. B. durch Pigment, bei anhaltenden reichlichen Blutungen aus den Pfortaderwurzeln. — Auch der Icterus der Neugebornen wird so erklärt: er entsteht, wenn die Pfortader unmittelbar nach der Geburt von den Nabelvenen kein Blut mehr erhält.

Diese Art des Icterus ist von Frerichs (l. c.) zuerst nachgewiesen worden.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1869. p. 579) leitet den zuerst von Bernard, dann von Voit an Hunden, besonders beim Hungern beobachteten (auch bei Katzen und beim Menschen unter ähnlichen Verhältnissen vorkommenden) physiologischen Icterus (wobei der Harn auch Gallensäuren enthält) vom Sinken des Blutdrucks in der Leber ab, wie es während des Hungerzustandes statthaben muss. Denn in diesem Zustand ist der Blutzufluss zum Darm weit geringer als während der Verdauung, demnach muss auch der Seitendruck in der Pfortader und in den Blutcapillaren der Leber zur Hungerzeit abnehmen. Heidenhain hatte die grosse Abhängigkeit der Intensität der Gallensecretion von jenem Drucke früher bewiesen. Obiger Icterus ist demnach ein Resorptionsicterus, ohne dass dabei aber ein Hinderniss für den Gallenabfluss vorliegt.

Ist der Abfluss der Galle in das Duodenum aus irgend einer Ursache aufgehoben, oder finden die obengenannten anomalen Diffusionsverhältnisse statt, so entsteht eine Reihe von Störungen, welche theils in dem mangelnden Gallenzufluss zum Darminhalt, theils in dem Uebertritt der Galle in's Gefässsystem ihren Grund haben.

In Folge des aufgehobenen Uebergangs von Galle in den Darmcanal werden der Darminhalt und die Fäces grau oder selbst weiss, thonartig fest und sind vollkommen gallenfrei. Ihre Fortbewegung ist vermindert, es entsteht meist Verstopfung, da das Wasser

der Galle fehlt, vielleicht auch da die Galle ein Reiz für die peristaltische Darmbewegung ist. Aus beiderlei Ursachen und weil die Galle die Zersetzung des Darminhalts hindert, tritt, besonders bei animalischer Diät, Flatulenz und ein fauliger Geruch der Fäces ein. — Während die meisten Substanzen wahrscheinlich in nahezu normaler Weise verdaut werden, ist die Resorption der Fette vermindert, selten ganz aufgehoben: die Galle, besonders die gallensauren Salze, erleichtern den Durchgang von Fetten durch capilläre Röhren (sie machen die feuchten Membranen für das Fett benetzbar und in Folge davon ermöglichen sie die Filtration der Fette durch die Membranen unter geringem Druck und die Diffusion zwischen Fetten und wässrigen Lösungen). Häufig besteht ein Widerwille gegen Fettnahrung. Daneben ist der Appetit im Allgemeinen normal, vermindert oder selbst vermehrt: vorzugsweise in den ersteren Fällen tritt Abmagerung ein.

Vergl. die experimentellen Nachweise von Arnold, Zur Physiol. d. Galle. 1854, von Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. s. w., u. A. — Die Abmagerung bei Gallenfistelhunden hat nach Voit (Ztschr. f. Biol. 1869. V, p. 329) ihren Grund darin, dass die bedeutende Verminderung oder die Aufhebung der Fettresorption den Eiweissverbrauch sehr steigert, so dass schliesslich mehr Fleisch zur Erhaltung des Thiers nöthig ist, als es verdauen kann.

Der Uebertritt der Galle aus den Gallengängen in die Venen und Lymphgefässe erfolgt schon wenige Stunden nach dem Eintritt des Hindernisses. Das Blut zeigt nach c. 24 Stunden, der Harn nach c. 48 Stunden, die Conjunctiva und die Haut nach 2—3 Tagen eine deutliche gelbe Färbung.

Das Blut nimmt wahrscheinlich alle Bestandtheile der Galle auf. Am leichtesten darin nachweisbar ist der Gallenfarbstoff, welcher, insbesondre das Bilirubin, das Blutserum deutlich gelb färbt, so dass die gelbe Färbung der Haut und der Schleimhäute zuerst nur durch diese Beimischung des Blutes, erst später durch den Gallenfarbstoffgehalt der Gewebe selbst bedingt ist. In viel geringerer Menge und weniger leicht nachweisbar finden sich die Gallensäuren im Blute. Wahrscheinlich geht auch Cholestearin in's Blut über: wenigstens ist der Gehalt des letzteren daran vermehrt. Uebrigens bietet das Blut keine weiteren Abnormitäten dar.

Der Gallenfarbstoff und die Gallensäuren wirken in sehr verschiedner Weise auf die Organe des Körpers.

Der im Blute befindliche Gallenfarbstoff tritt mit dem Serum aus den Capillaren in die Gewebe und färbt dieselben zuerst diffus gelblich. Weiterhin entstehen in den Geweben gelbliche, grünliche oder bräunliche Molecüle, in einzelnen später gröbere gleich gefärbte Körner. Die icterische Färbung betrifft die meisten Gewebe, besonders die Herz- und Gefässwände selbst, alle Epithelien (in geringerem Grade meist deren Kerne), schliesslich selbst Knochen und Zähne, sowie etwaige Neubildungen, und bei längerer Dauer des Icterus Schwangerer selbst den Fötus. Nur die Knorpel, das centrale und peripherische Nervensystem

scheinen gar nicht oder erst sehr spät und in geringerem Grade gefärbt zu werden. Auch die meisten normalen und pathologischen Flüssigkeiten werden gelb gefärbt: ausser dem Blute der Harn, Schweiss, die Milch, etwaige Transsudate und Exsudate; Speichel, Thränen und Schleim werden wahrscheinlich nicht gelb gefärbt. — In der Leber tritt die icterische Färbung (bei mechanischer Entstehung des Icterus) zuerst und direct, d. h. ohne vorzugsweise Vermittlung des Blutes, ein; die centralen Theile der Acini werden zuerst und am stärksten gefärbt. Sie erreicht hier und in den Nieren die höchsten Grade. Die Galle findet sich dort bei längerer Dauer des Icterus eingedickt in den feinsten, meist erweiterten Gallengängen.

Bei hochgradigem Icterus finden sich bisweilen in der Leber unregelmässige, glänzende, rubinrothe, mit undeutlichen Krystallflächen versehene Gebilde, welche aus stagnirender Galle ausgeschiednes Bilirubin darstellen. (Wyss, Virch. Arch. XXXV, p. 553.)

Die icterisch gefärbten Gewebe zeigen bei geringeren Graden der Gallenfarbstofferfüllung und bei nicht zu langer Dauer des Icterus übrigens normale Structur und keine nachweisbar abnorme Functionirung. Bei höheren Graden aber und bei langer Dauer, bisweilen auch schon früher, treten albuminöse Trübung, selbst feinfettige Metamorphose und Zerfall ein, welche namentlich an Leber und Nieren deutlich sind, Aufhebung der Function dieser Organe und den Tod zur Folge haben.

Die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs aus dem Blute und aus den Geweben findet vorzugsweise durch die Nieren statt: aus ersterem unmittelbar, aus letzteren, nachdem derselbe wieder in die Lymph- und Blutgefässe zurückgetreten ist. Diese Ausscheidung ist am (frischen) Harn Icterischer frühzeitig und meist ohne Weiteres, in zweifelhaften Fällen durch bekannte chemische Proben nachzuweisen. Der Harn wird zuerst safrangelb, dann roth- oder bierbraun, bei grösserer Menge des Farbstoffs zuletzt dunkelbraun. Er ist dabei meist klar, nur bei gleichzeitigem Fieber sedimentirend. Microscopisch nachweisbare Gallenfarbstoffpartikeln kommen selten darin vor. — Nicht selten enthält der icterische Harn Eiweiss (Hämoglobin) in geringen Mengen.

Die microscopische Untersuchung der Nieren zeigt nicht nur in den Epithelien der Harncanälchen Gallenfarbstoffkörner, sondern auch die Lumina selbst sind in verschieden hohem Grade davon erfüllt, selbst verstopft.

Frerichs u. A. fanden in einigen Fällen von acuter Leberatrophie in dem stark icterischen und albuminösem Harn Leucin und Tyrosin.

Im Sommer, nach starkem Wassertrinken, kommen im Harn des Menschen bisweilen Spuren von Gallenfarbstoff ohne sonstige bemerkbare krankhafte Erscheinungen vor.

In einzelnen Fällen von wahrem Icterus ist der Harn bisweilen sehr dunkel gefärbt, ohne Farbstoffe zu enthalten, welche die Gmelin'sche Reaction geben. Die Art dieses Farbstoffes ist unbekannt.

Eine dem icterischen Harn ähnliche, nicht durch Gallenfarbstoff bedingte Färbung tritt auch ein bei gestörter Respiration in Folge von primären (Pneumonie) oder secundären Lungenkrankheiten (Herzfehler), nach Gebrauch von Rhabarber und Santonin, bei Blutzumischung zum Harn.

Ausser durch die Nieren wird auch durch die Schweissdrüsen ein, aber nur geringer Theil des Gallenfarbstoffs eliminirt: dies erweist die microscopische Untersuchung dieser Drüsen, wahrscheinlich wird es auch durch die gelbe Farbe des Schweisses und die gleiche Färbung der Wäsche.

Die gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff in's Blut gelangenden Gallensäuren wirken in viel höherem Grade als der Gallenfarbstoff und direct auf das Blut, ebenso oder indirect vorzugsweise auf das Nervensystem schädlich ein. Welche Menge hierzu nöthig ist, lässt sich nicht sagen: sie wechselt wahrscheinlich nach der Entstehungsweise des Icterus, nach der Individualität, vorzugsweise aber nach den weiteren Veränderungen der Gallensäuren und der Raschheit ihrer Elimination.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Blut besteht, wenn die Menge jener grösser ist, in einer Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem tritt besonders in der Verlangsamung der Herzcontractionen und des Pulses hervor, welche sowohl experimentell nachweisbar, als schon lange klinisch bekannt ist: Verlangsamungen bis zu 40 Schlägen in der Minute bei fehlendem Fieber sind nicht selten. Diese Verlangsamung geschieht durch Lähmung des Herzfleisches. Eben daher erklärt sich die besonders experimentell erwiesene Erniedrigung der Temperatur. Die Respiration wird beträchtlich verlangsamt. Die ganze quergestreifte Musculatur wird mehr oder weniger gelähmt, was sich klinisch in der allgemeinen Mattigkeit, Abspannung und leichten Ermüdbarkeit documentirt. Das Sensorium endlich zeigt schon in den niederen Graden der Vergiftung Apathie, in den höheren Stupor und Coma, bisweilen nach Vorausgehen von Convulsionen.

Die meisten der beschriebenen Wirkungen sind experimentell durch Injectionen von cholsaurem Natron in's Blut erwiesen. v. Dusch (Unters. u. Exper. u. s. w. 1854) zeigte zuerst den schädlichen Einfluss der Injection von Galle und von Cholalsäure in's Blut, und fand gleich Hühnefeldt, dass diese Substanzen die Blutkörperchen auflösen. — Röhrig und Huppert (Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 385. 1864. V, p. 236) wiesen zuerst nach, dass die lange bekannte Pulsverlangsamung Icterischer Folge der Gallensäuren sei und dass die Wirkung nicht durch Vermittelung der Vagi eintritt. Auch die Temperaturerniedrigung fanden sie. Traube (Berl. klin. Woch. 1864. No. 9 u. 15) wies die directe Schwächung des Herzmuskels, die Verminderung des Blutdrucks im Aortensystem und den Einfluss auf die Respiration, J. Ranke (Dub. u. Reich. Arch. 1864. p. 320) den auf die ganze quergestreifte Musculatur und auf die Ganglienapparate nach. — Dass die Gallensäuren diese Wirkung wesentlich durch Auflösung der Blutkörperchen ausüben (Leyden), ist nicht annehmbar wegen der geringen Menge, welche dadurch aufgelöst wird.

Wahrscheinlich sind die meisten Symptome schwerer acuter Fälle von Icterus (die sog. acute gelbe Leberatrophie oder der Icterus typhoïdes), sowie mancher chronischer Fälle davon (granulirte Leber u. s. w.) vorzugsweise durch die Gallensäuren bedingt.

Nach Flint (Amer. journ. of the med. sc. 1862. XLIV, p. 305) soll das Cholestearin der giftige Bestandtheil der Galle sein: dafür fehlt jeder Beweis.

Das schliessliche Schicksal der Gallensäuren ist noch nicht bekannt: der grösste Theil der in das Blut gespritzten Gallensäuren verschwindet im Körper und

nur ein kleiner Bruchtheil wird unverändert durch den Harn entleert. Die bisweilen bei Icterus vermehrte Diurese wird dann die Ausscheidung begünstigen.

Gallensäuren finden sich im Harn gleichfalls bei jedem Resorptionsicterus, nie aber in solcher Menge, dass sie direct durch die Pettenkofer'sche Probe nachweisbar sind.

Die Ansicht von Frerichs und Städeler, dass die Gallensäuren in die Blutbahn gelangt vollständig zersetzt, resp. in Gallenfarbstoff umgewandelt würden, ist durch Kühne, Neukomm, Huppert u. A. widerlegt. — Hoppe zeigte, dass der icterische Harn beide gepaarte Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure) enthält (Berl. Centralbl. 1863. No. 22).

Einzelne Symptome bei Icterus lassen sich noch nicht genügend erklären: das Hautjucken, womit vielleicht auch die verschiednen Hautausschläge in Zusammenhang stehen, die Schlaflosigkeit, die hypochondrische Stimmung, der bittre Geschmack, das sog. Gelbsehen (Xanthopsie), die scorbutischen Affectionen.

Der Verlauf des mechanischen Icterus ist sehr verschieden, vorzugsweise von den Ursachen abhängig. Zwischen einer Dauer desselben von wenigen Stunden, Tagen und Wochen bis zu einer solchen von Monaten und Jahren kommen alle Zwischenstufen vor. Dabei ist der Icterus entweder vollständig, d. h. der Gallenabfluss in den Darm ist vollständig aufgehoben, oder letzteres findet nur unvollkommen statt. Auch unregelmässig, selten regelmässig intermittirender Icterus ist beobachtet worden.

Die Ausgänge dieses Icterus in Genesung oder Tod hängen theils von den Ursachen, theils von andern unbekannten Einflüssen ab. Der Tod erfolgt entweder durch die den Icterus veranlassenden Momente (Carcinom u. s. w.), oder durch Berstung und Perforation der Gallenwege, oder durch die Ueberfüllung der obengenannten Organe mit Gallenfarbstoff, oder durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das Blut u. s. w.

2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus,

entsteht in der Weise, dass der Blutfarbstoff innerhalb des Blutgefässsystems durch Zerstörung der Blutkörperchen in Gallenfarbstoff umgewandelt wird und dass letzterer nun dieselbe gelbe Färbung der betreffenden Körpertheile, wie beim mechanischen Icterus, verursacht.

Diese Entstehungsweise des Icterus ist vorläufig noch nicht so streng erweisbar, als die mechanische. Nach Injectionen grösserer Wassermengen in's Blut, nach Injectionen verschiedner Säuren (Phosphorsäure u. s. w., auch Cholalsäure), welche sämmtlich die rothen Blutkörperchen auflösen, nach Inhalationen von Aether und Chloroform entsteht Icterus. Die klinische Beobachtung erweist vielleicht dieselbe Genese des Icterus bei manchen Intoxicationen, bei Schlangenbiss, gelbem Fieber, in einer Anzahl von Krankheiten, bei denen Icterus nicht selten vorkommt (Pyämie), bisweilen vielleicht auch bei Typhus, Chlorose, Lungenentzündung, Herzfehlern, beim Icterus der Neugebornen (?), beim Icterus nach Gemüthsbewegungen.

Frerichs nahm früher an, dass diese Form des Icterus durch verminderten Umsatz der Gallensäuren in Gallenpigment innerhalb des Blutes entstehe.

Nachdem die Ansicht, dass eine Art des Icterus aus dem Blute entstehe ohne Mitwirkung der Leber, schon mehrmals aufgestellt war, wurde sie näher begründet durch Breschet (Ephém. méd. 1826), Virchow (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. 1847. Arch. I, p. 379), Zenker und Funke, Valentiner (Z. f. klin. Med. N. F. I, p. 46), Brücke (Wien. Sitzgsber. XXV), Kühne (Virch. Arch. XIV, p. 32), Jaffé (Virch. Arch. XXIII), Munk und Leyden (Die ac. Phosphorverg. 1865). — Neuerdings aber ist mit guten Gründen nachgewiesen worden, dass Bilirubin und Hämatoidin nicht identisch sind (s. p. 336): also braucht der Bluticterus nicht vom Gallenfarbstoff herzurühren. Wenn das Pigment beim Bluticterus aus dem Blutpigment gebildet wird, so braucht dies nicht Bilirubin zu sein, sondern kann auch Hämatoidin sein (Körper von gleicher Farbe, aber nicht von gleicher chemischer Constitution).

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1868. p. 401) prüfte neuerdings die Angabe, dass beim Vorhandensein freien Blutfarbstoffs im Plasma Gallenfarbstoff im Harn auftrete. Kühne hatte so den gallenfarbstoffhaltigen Harn nach Injection gallensaurer Salze in's Blut (Frerichs) und nach Wasserinjection (Herrmann) erklärt. Hämoglobinlösungen, unter die Haut von Hunden gespritzt, machen den Harn zwar hämoglobinhaltig, er ist aber frei von Gallenfarbstoff. Ebenso erfolglos waren subcutane Injectionen von Blut, dessen Körperchen durch mehrmaliges Gefrieren gelöst waren. Die Abweichungen seiner Resultate von denen Kühne's erklärt N. dadurch, dass K. das häufige normale Vorkommen von Gallenfarbstoff im Hundeharn nicht berücksichtigt habe. N. fand auch Gallensäuren häufig im normalen Harn von Hunden und Menschen und leitet beide Körper von Resorption der Galle im Darm ab. Dass diese stattfinde, beweist er durch Versuche mit Fütterung gallensaurer Salze und mit Injection von Gallenfarbstoff in den Dünndarm, wonach Gallensäuren, resp. Farbstoffe im Harn nachweisbar sind. — Die Lehre vom hämatogenen Icterus entbehrt also der thatsächlichen Begründung, und der einzige Anhalt zur klinischen Trennung desselben vom Resorptionsicterus, nehmlich die Abwesenheit von Gallensäuren im Harn bei ersterem (Leyden), ist nach N. nicht stichhaltig, da er auch bei sog. hämatogenem Icterus, nehmlich beim pyämischen, wiederholt im Harn Gallensäuren gefunden hat. Dagegen giebt N. zu, dass bei Aetherapplication in grösseren Dosen der Harn in seltenen Fällen gallenfarbstoffhaltig gefunden wird. Ferner fand N., dass Injection von lackfarbnem Blute oder von Aether in den Dünndarm den Harn regelmässig gallenfarbstoffhaltig macht, und schliesst hieraus, dass wenn die Pfortader der Leber freies Hämoglobin zuführt, letztere dasselbe in Gallenfarbstoff umwandelt.

Die Folgen des Bluticterus sind in Betreff der Tränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff dieselben wie beim mechanischen Icterus. Die Leber wird aber nicht primär, sondern ebenso wie die andern Organe icterisch; die Gallengänge sind leer oder schwach erfüllt. (Nirgends ist an der Leiche ein Hinderniss der Gallenentleerung nachweisbar.) Gewöhnlich überwiegt die icterische Färbung der Haut und der Schleimhäute den Gallenfarbstoffgehalt des Harns, da der gebildete Farbstoff rasch durch die Nieren ausgeschieden wird. Der Darminhalt zeigt die gewöhnliche oder eine etwas verminderte gallige Färbung. — Die Gallensäuren fehlen beim Bluticterus in Blut und Harn.

Die meist schweren Symptome dieses Icterus sind theils durch die primäre Krankheit bedingt, theils sind sie Folge der mangelhaften Ernährung und der directen Ernährungsstörung (häufig fettige Entartung von Herzfleisch, Leber, Nieren u. s. w.). Die Folgen der Auflösung der Blutkörperchen werden wohl zu hoch angeschlagen. — Die auffallendsten Symptome ausser der gelben Färbung sind: allgemeine Schwäche,

schwache Herzcontractionen, kleiner Puls, Albuminurie, Neigung zu Blutungen.

Von einzelnen Fällen des Icterus lässt sich die Entstehungsweise noch nicht sicher angeben: so bei chronischem Alcoholismus, bei Herzkrankheiten, Pneumonie, Phosphorvergiftung. In den meisten dieser Fälle ist er wohl mechanischer Art, bedingt durch acuten, im Leben nicht sicher, in der Leiche schwierig nachweisbaren Katarrh des Duodenums oder der Gallenwege, besonders der Portio intestinalis des Ductus choledochus.

Vorzugsweise ist die Art des Icterus bei Phosphorvergiftung in den letzten Jahren discutirt worden. Während Manche (Wyss, Ebstein, Buhl) denselben als mechanischen, als Folge eines Katarrhs der feinen Gallengänge oder als Folge der Ausfüllung mit verfetteten Epithelien, oder (Mannkopf) als Folge der acuten Vergrösserung der Leberzellen ansehen, halten ihn Andre (wohl ohne hinreichende Gründe) für hämatogen. In höheren Graden der Vergiftung enthält der Harn Gallenfarbstoff und Gallensäuren (Wyss und Schultzen).

Die Ansicht, dass manche Fälle von Icterus durch Anhäufung der im Blute präformirten Gallenbestandtheile entstehen (sog. Suppressions-Icterus), ist nach unseren heutigen Kenntnissen von der Bildungsstätte der Galle, nach den Entleberungs-Experimenten von Joh. Müller, Kunde und Moleschott, u. s. w. nicht mehr haltbar.

X. Erstickung, Suffocation.

Die Literatur der Erstickung ist, soweit sie allgemein-pathologisches Interesse hat, in den Werken über allgemeine und specielle Pathologie enthalten, ergiebt aber an beiden Orten nur spärliche Ausbeute. Die physiologische Literatur findet sich an den betreffenden Stellen. Reich ist die Literatur der Suffocation, soweit sie gerichtsärztliche Wichtigkeit hat, aber ihr Inhalt ist gleichfalls mager. Die über Kohlenoxydvergiftung hat für uns nur theilweises Interesse.

Erstickung, Suffocation nennt man diejenige Veränderung des Blutes, wobei dasselbe in Folge verschiedener Veränderungen der Respirations-, Circulationsorgane u. s. w. an Sauerstoff abnorm arm ist, während die Menge der Kohlensäure vermindert, normal, oder, am häufigsten, vermehrt ist. Die hervorstechendsten Symptome der Erstickung sind Cyanose, Kurzathmigkeit, sowie gewisse Erscheinungen von Seite des Nervensystems, des Herzens, der Gefässe, der übrigen Muskeln und der Secrete.

Die Suffocation zeigt verschiedene Grade. Sie tritt schnell oder langsam ein.

Die höchsten Grade der Suffocation, welche rasch in den Tod übergehen, sind vorzugsweise in physiologischer und gerichtsärztlicher Beziehung genauer untersucht worden, während die niederen, länger dauernden und häufig paroxysmenweise auftretenden Formen bisher fast nur das practisch-ärztliche Interesse auf sich zogen, in ihrem allgemein pathologischen Verhalten aber noch sehr wenig bekannt sind.

Die Ursachen der Suffocation sind:

1) Verminderung oder vollständige Hemmung der Luft-, resp. Sauerstoffzufuhr in die Lungen. Die Umstände, unter

welchen diese zustandekommt, sind sehr verschiedener Natur: Athmen im luftleeren Raum oder in einem abgeschlossenen Luftraum; — Erstickung, Erwürgung, Ertränkung, Compression von Brust und Bauch u. s. w. durch äussere Gewalt; — Verengerung oder Verschliessung der Mund- und Nasen-, resp. Rachenhöhle, des Kehlkopfs, der Trachea, der grossen oder vieler kleiner Bronchien durch fremde Körper, welche von aussen oder aus dem Körper selbst stammen (Blut, Serum, Eiter u. s. w., welche dahin gelangen — in den betreffenden Theilen selbst gebildete Substanzen, wie Schleim, Eiter, Neubildungen), durch Druck von aussen (Struma etc.); — Schwellungen der Schleimhaut durch Oedeme, Exsudate, Neubildungen u. s. w.; — Verkleinerung der Athmungsfläche der Lungen durch Blut, Transsudate, Exsudate und Neubildungen in diesen (hochgradige Hyperämie, Hämorrhagie, acutes und chronisches Lungenödem, Entzündung, syphilitische Infiltration, Tuberculose u. s. w.), durch Krankkeiten eines oder beider Pleurasäcke (Hydro-, Pneumo- u. s. w. Thorax), durch vergrössertes Herz, durch voluminöse Neubildungen der Knochen, der Mediastinen, durch sehr hohen Stand des Zwerchfells; — Gehirndruck aus verschiedenen Ursachen; — Verminderung oder Aufhören der Athembewegungen durch verschiedene Krankheiten der Medulla oblongata, der Nn. vagi, phrenici, intercostales (— Durchschneidung derselben, besonders der ersteren bei jungen Thieren, etc. — Unmöglichkeit der Athmung durch nervöse Einflüsse: das sog. Asthma acutum oder Laryngitis stridula oder Pseudocroup (?) — der eigentliche Laryngospasmus — das Asthma bronchiale — der Zwerchfellkrampf — die Glottisverengerung im Keuchhustenanfall (?) — Hysterie); — erschwerte Athmung bei Schmerzen in den Respirationsorganen oder in deren Umgebung etc.

Nach Fodera, A. Cooper, Malgaigne, Budge u. A. wird durch Druck auf das Gehirn die Athemfrequenz beträchtlich vermindert, selbst bis zum völligen Stillstand. Und zwar werden sowohl die Inspirationen als besonders die Exspirationen langsamer und länger dauernd.

Bucklige zeigen meist erst von der Pubertät an Zeichen von Kurzathmigkeit u. s. w., — weil der übrige Körper in normaler Weise wächst, der Thorax dagegen im Wachsthum zurückbleibt, also ein Missverhältniss eintritt.

Das Einathmen einer kohlensäurereichen Luft wirkt ebenso wie eine Hemmung der Sauerstoffzufuhr in die Lungen: denn sobald der Kohlensäuregehalt der eingeathmeten Luft demjenigen, welcher sich in den Bronchien findet, gleich ist, hört der (bekanntlich nach den Gesetzen der Diffusion vor sich gehende) Gasaustausch auf.

Eine Abart von 1) bildet das Athmen von Gasen, welche nicht direct schädlich sind, sondern dadurch wirken, dass sie den Sauerstoff absperren: Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas (s. p. 86).

2) Verminderung oder Aufhebung der Circulation des (functionellen) Lungenblutes: Verschluss der Lungenarterie oder grösserer Aeste derselben durch äussern Druck oder Zug, durch Thrombose oder Embolie, durch grosse Schwäche des rechten Ventrikels; — verhinderter Abfluss des Lungenblutes in das linke Herz bei verschiedenen Krankheiten besonders des linken Ventrikels; — beim Fötus vorzeitige Ablösung der Placenta oder Verschluss der Nabel-

arterien; — verhinderte Blutcirculation wegen zu grosser Eindickung des Blutes, wie bei Cholera, oder wegen Beimischung von Fremdkörpern (Luft- und Fettembolie). — Weiter gehört hierher der directe Uebergang von venösem Blute aus dem rechten in's linke Herz durch abnorme Communication zwischen beiden; — die Unterbrechung der Hautathmung, z. B. beim Ueberfirnissen.

Häufig finden sich Combinationen der unter 1) und 2) erwähnten Umstände. Namentlich gehören hierher manche unvermuthet eintretende Anfälle von unvollständiger oder vollständiger Erstickung im Verlaufe chronischer Krankheiten: z. B. pleuritischer Exsudate, der Lungenphthise, chronischer Herzkrankheiten. In diesen Fällen ist die letzte Ursache der Suffocation weder im Leben, noch häufig auch in der Leiche zu finden.

Viel häufiger als die hohen Grade der Suffocation kommen die niederen Grade derselben zur ärztlichen Beobachtung. Ihre Ursachen sind im Ganzen dieselben, nur geringeren Grades: vorzugsweise die oben genannten Krankheiten der Luftwege, der Lungen und mehrere Herzkrankheiten (die meisten Klappenfehler, die verminderte Herzkraft aus verschiedenen Ursachen). Viele dieser Zustände wirken erst dann, wenn Bewegungen oder Anstrengungen des Körpers, psychische Aufregungen, Blutveränderungen u. s. w. dazu kommen. — Oder es treten zu der continuirlichen Dyspnoë ohne bekannte Ursache Anfälle von hochgradiger Athemnoth, welche dann nicht selten der experimentell hervorgerufenen Suffocation fast vollständig gleichen: so bei Keuchhusten krampfhafte Verschliessung der Glottis, beim sog. Bronchialasthma, bei Zwerchfellkrampf.

3) Austreibung des Sauerstoffs aus dem Blute durch verschiedene Substanzen, am häufigsten durch Verdrängung (Kohlenoxyd, selten Stickoxyd), viel seltner durch rapiden Verbrauch (Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoffschwefelammonium, u. s. w.).

Unter diesen Vergiftungen sind die häufigsten die durch den sog. Kohlendunst, d. i. ein Gemisch von Kohlenoxyd, Kohlensäure, Kohlenwasserstoff u. s. w., und die durch das Leuchtgas, welches ausserdem noch Grubengas und Wasserstoff enthält. Die Kohlendunstvergiftungen entstehen dadurch, dass die verbrennende Kohle nicht genug Luft antrifft, um Kohlensäure zu bilden. Der Sauerstoff wird aus dem Blute durch ein gleiches Volumen Kohlenoxyd verdrängt und kann nicht wieder in die Blutkörperchen eintreten. Das Kohlenoxyd kann aus dem Blute wieder durch ein gleiches Volumen Stickoxyd verdrängt werden. — Letzteres entzieht dem Blute zunächst Sauerstoff, indem es Untersalpetersäure bildet; weiter zugefügt verbindet es sich selbst mit dem Hämoglobin.

Durch Alkohol, vielleicht auch durch einzelne Narcotica (Strychnin, Morphium), wird das Sauerstoffabsorptionsvermögen der rothen Blutkörperchen herabgesetzt.

Nach Dujardin und Didiot (Compt. rend. XXIII, p. 227) verlieren in einzelnen schweren Fällen von Typhus, Pyämie etc. die rothen Blutkörperchen die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen (?).

4) Anämie, mag dieselbe einen beliebigen Grund haben, hat

wegen der Verminderung der rothen Blutkörperchen (der sog. Sauerstoffträger) gleichfalls Athemnoth u. s. w. verschiedenen Grades zur Folge (s. p. 559).

Durch Nahrungsmangel vermindert sich die Zahl der Athemzüge und die Menge des aufzunehmenden Sauerstoffs, sowie der ausgeschiednen Kohlensäure (nach zahlreichen Beobachtungen an Thieren und einzelnen an Menschen). (S. p. 565.)

Die Erscheinungen der Suffocation lassen sich wahrscheinlich sämmtlich aus dem Verhalten des Erstickungsblutes ableiten. Jedoch ist die specielle Erklärung der Erscheinungen besonders der niederen Grade der Suffocation deshalb schwer oder unmöglich, weil darüber fast keine Experimentaluntersuchungen existiren und weil im einzelnen ärztlich vorkommenden Falle häufig noch Complicationen vorhanden sind. Dadurch wird die physiologisch schon grosse Anzahl von Verwickelungen noch weiter vielfach unentwirrbar.

Weiter sind die verschiedenen Erscheinungen bei gleicher oder nahezu gleicher Ursache auch je nach der Individualität verschieden: dies zeigt sich nicht nur in den gewöhnlichen pathologischen Fällen, sondern besonders auch bei den Vergiftungen: hier sehen wir bisweilen in Fällen gleicher Intoxication z. B. durch Kohlendunst den Einen nicht, den Zweiten leicht erkranken, den Dritten sterben.

Die eine Zeit lang herrschend gewesene Ansicht, dass bei einzelnen Arten der Erstickung gewisse specifische Erscheinungen sowohl im Leben als in der Leiche vorhanden seien, wie beim Tode durch Erwürgen, Ertrinken u. s. w. hat sich grösstentheils nicht bestätigt. Jedoch ist dies der Fall bei den Giften.

Das Blut ist in den höheren Graden der Erstickung dunkelschwarzroth (ausser bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd und Leuchtgas, wo es hellroth ist); es ist ferner in der Leiche flüssig oder gerinnt doch langsam oder unvollständig. Der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute ist verschwunden. — Das Blut enthält keinen abscheidbaren Sauerstoff mehr (das Hämoglobin zeigt einen Absorptionsstreifen im Grün). Die Kohlensäure ist gewöhnlich vermehrt, übertrifft im Ganzen aber wenig die im normalen Venenblute: das Blut enthält reichliche freie Kohlensäure; die gebundene Kohlensäure und der Stickstoff zeigen keine Veränderung der Menge. — Höchst wahrscheinlich bildet sich durch die Erstickung im Blute eine Substanz oder eine Anzahl solcher, welche unter normalen Verhältnissen rasch weiter oxydirt wird, bei Mangel an Sauerstoff aber nicht verbrennen kann.

In den geringeren Graden der Erstickung, die sich allmälig in Tagen, Wochen u. s. w. entwickeln, bietet das Blut nur eine wenig dunklere Färbung dar; es besteht noch ein deutlicher Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute.

Die dunkle Farbe des Erstickungsblutes (und des Leichenblutes überhaupt) ist nur durch den geringeren oder ganz fehlenden Sauerstoffgehalt, nicht durch die grössere Kohlensäuremenge bedingt. Arterielles Blut, durch welches ein Strom reiner Kohlensäure geleitet wird, erscheint zwar sehr bald dunkel, aber nur des-

halb, weil die Kohlensäure ebenso wie der Stickstoff und Wasserstoff den Sauerstoff austreibt.

Das normale Blut enthält ungefähr 18 Vol. % O, 1 bis 2 Vol. % N, 25 bis 42 Vol. % CO_2. Aber der absolute Sauerstoffgehalt des Blutes ist nicht nur im arteriellen und venösen Blute, sondern auch in den einzelnen Arten der Venen verschieden: er ist abhängig von der Menge der Blutkörperchen, von der Raschheit des Blutstroms, der Grösse des Blutdrucks, der Functionirung der Organe u. s. w. — Der Sauerstoff des Blutes ist vom Hämoglobin der Blutkörperchen grösstentheils chemisch gebunden; zum kleinsten Theil ist er vom Serum absorbirt. — Die Kohlensäure gehört zum grössten Theil dem Serum an: sie ist theils fest chemisch gebunden (nur durch Säuren auszutreiben); theils ist sie blos absorbirt oder locker chemisch gebunden (an kohlensaures oder phosphorsaures Natron). Die Blutkörperchen enthalten Kohlensäure in veränderlicher, resp. geringer Menge.

Die eingeathmete atmosphärische Luft enthält in 100 Vol.: 20,8 O, — 79,1 N, — 0,04 CO_2;

die Exspirationsluft enthält in 100 Vol.: 16,0 O, — 79,5 N, — 4,4 CO_2;

die Erstickungsluft, z. B. bei Verschluss der Trachea, enthält in 100 Vol.: 11 bis 5 O, — 79,5 N, — 9 bis 15 CO_2.

Das Erstickungsblut enthielt in 100 Theilen bei Hunden, von da an, wo die reflectorische Reizbarkeit der Hornhaut erloschen ist (A. Schmidt): keinen O, — 1,3 bis 8 N, — 33,3 bis 43,9 CO_2.

Nach Setschenow (Wien. ac. Stzgsber. 1859. XXXVI, p. 293) verschwindet der Sauerstoff aus dem arteriellen Blute und aus der Lungenluft erstickter Hunde nicht in dem Verhältniss als die Kohlensäure zunimmt. Während 100 Vol. Blut gesunder Hunde 49,4 und 48,2 Vol. Gas enthalten, waren in dem erstickter Thiere nur 43,4 und 32,6 etc. enthalten: der Gesammtgasgehalt war also auf Kosten des Sauerstoffs vermindert. Nach A. Schmidt (Arb. aus d. Leipz. phys. Inst. v. J. 1867. p. 99) erscheint zwar statt des verschwundenen Sauerstoffs jedesmal ein Zuwachs an Kohlensäure; aber das Verhältniss zwischen beiden Gasen ist durchaus wechselnd.

Das gesteigerte Athembedürfniss, die Kurzathmigkeit, Dyspnoë ist das auffallendste Merkmal der Suffocation. Sie zeigt zwei verschiedene Arten: entweder nicht vermehrte, selbst langsamere, aber tiefere, — oder rascher aufeinanderfolgende, aber oberflächliche Athemzüge. Sie ist bald in Einem fort vorhanden, bald fehlt sie in der Ruhe oder ist gering, um bei Bewegungen oder unter unbekannten Verhältnissen sofort hervorzutreten oder hohe Grade zu erreichen. Bisweilen ist sie regelmässig intermittirend (manche Fälle von hysterischer Dyspnoë). Die grösste Zahl der Athemzüge findet sich in den sub 1) genannten Fällen, besonders wenn die Athmungsfläche sich rasch verkleinert und das Athmen gleichzeitig schmerzhaft ist, sowie bei Hysterischen. — Die Dyspnoë ist nach Manchen durch die Sauerstoffarmuth, nach Andern durch die Kohlensäureanhäufung im Blute bedingt, oder, und am wahrscheinlichsten, sie hat in dem Sauerstoffmangel und in der Kohlensäureanhäufung zugleich ihren Grund. Es entstehen nach Manchen leicht oxydirbare Substanzen im Blute, welche bei hinreichender Sauerstoffzufuhr sofort nach ihrer Bildung zerstört werden, bei mangelnder Zufuhr hingegen sich anhäufen und reizend auf die Athmungsnerven wirken.

Die näheren Verhältnisse der Dyspnoë, die Betheiligung der verschiedenen Athemmuskeln, das Verhältniss der Inspiration zur Exspiration, u. s. w. gehören nicht hierher. — Die vermehrten oder vertieften Respirationsbewegungen haben in vielen Fällen eine Compensation der Störung zur Folge.

Vermehrt man die Zahl der Athemzüge willkürlich, d. h. über das dem jeweiligen Körperbedürfniss entsprechende Maass, während ihre Tiefe möglichst normal und gleich bleibt, so nehmen die absoluten Kohlensäuremengen zu, aber nicht in dem Verhältniss als die Zahlen der Athemzüge wachsen, weil nehmlich zugleich die procentigen Kohlensäurewerthe der Ausathmungsluft sinken. (Vierordt.) — Vermehrt man die Tiefe der Athemzüge willkürlich, während deren Dauer normal bleibt, so nehmen die absoluten Kohlensäuremengen zu, aber nicht in dem Verhältniss als die Tiefe der Athemzüge wächst, weil zugleich die procentigen Kohlensäurewerthe der Ausathmungsluft sinken. (Vierordt.) — Die häufigeren und zugleich tieferen Athembewegungen, welche die starke Muskelanstrengung begleiten, vermehren deshalb die Kohlensäureausscheidung bedeutend.

Die Ursachen der Dyspnoë haben eine Reihe von Untersuchungen hervorgerufen, welche schon jetzt zum Theil unmittelbares pathologisches Interesse haben.

W. Müller liess das Thier ein Gemenge von N und O einathmen. Betrug die Sauerstoffmenge 15,4 % (statt normal 21,0), so wurden die Athemzüge nach einiger Zeit etwas tiefer und ausgiebiger, es stellten sich keine bemerkenswerthen Zufälle ein. Betrug sie 14,8 %, so athmete das Thier 12 Minuten lang ohne bemerkliche Beschwerden. Betrug sie 7,5 %, so athmete es 15 Min., die Athemzüge waren sehr tief und ausgiebig, wie bei mässiger Dyspnoë. Betrug sie 4,5, so athmete es 15 Min. lang sehr heftig und ausgiebig, mit Anstrengung aller Muskeln. Bei 2,9 % entsteht nach 30 Secunden starke Unruhe, nach wiederum 30 Sec. entstehen heftige Erstickungserscheinungen. Noch rascher treten letztere bei 1,7 % ein. — Nach Müller sind bedeutende Ab- und Zunahmen der Kohlensäure in der Atmosphäre auf die Athembewegungen ohne Einfluss: nur die Abnahme des Sauerstoffgehalts soll Dyspnoë erzeugen.

Traube (Berl. med. Centralz. 1862. No. 38 u. 39 — Ueber Wesen etc. der Erstickungserscheinungen. 1867) hat gegen Müller durch Versuche bewiesen: 1) dass die Kohlensäure eine intensiv erregende Wirkung auf das respiratorische Nervensystem hat; — 2) dass sie die innerhalb der Lungen befindlichen Endigungen des Vagus unmittelbar und stark erregt; — 3) dass sie aber nicht durch diese Eigenschaft Athemnoth erzeugt. — Wenn Tr. nehmlich einem durch Zuführung von atmosphärischer Luft apnoëtisch gemachten Thiere ein Gasgemenge einblies, welches mehr Sauerstoff als die atmosphärische Luft und gleichzeitig ansehnliche Kohlensäuremengen enthielt, so traten kurz nach dem Beginn dieser Einblasungen Respirationen und bald auch dyspnoëtische Erscheinungen ein. Dies war auch dann der Fall, als dem Thiere die Vagi am Hals durchschnitten waren: aber die Dyspnoë war beträchtlich stärker als bei intacten Vagi. — Weitere Versuche mit indifferenten Gasen zeigten, dass auch bei der Einblasung solcher, wenn sie unvermengt den Lungen zugeführt werden (Wasserstoff — Stickstoffoxydul), Athembewegungen und Dyspnoë entstehen. — Daraus schliesst Tr., dass es eine Sauerstoff- und eine Kohlensäure-Dyspnoë giebt. Die Erscheinungen, welche der Erstickung vorhergehen, kommen durch die Verminderung der Sauerstoffzufuhr und durch die Hemmung der Kohlensäureausfuhr zustande.

Nach Thiry (Rec. des trav. de la soc. all. de Paris. 1865) wird bei einer Störung des Lungengaswechsels nicht nur die Abdunstung der im Blutserum gelösten Kohlensäure vermindert, sondern es geht auch die Zersetzung derjenigen Substanz, welche den chemisch gebundenen Theil der Kohlensäure enthält, träger von statten: das Blut wird reicher nicht nur an gelöster, sondern auch an chemisch gebundener Kohlensäure. Ist die Kohlensäure in beiden Zuständen ein Reizmittel

für das respiratorische Nervensystem, so müssen indifferente Gase, welche statt atmosphärischer Luft dem Blute zugeführt werden, ebensogut Dyspnoë herbeiführen, als eine directe Behinderung des Lungengaswechsels. Denn durch ein solches Gas lässt sich zwar die Abdunstung der gelösten Kohlensäure gerade so vollständig bewirken, als durch atmosphärische Luft; dagegen bleibt die den chemisch gebundenen Theil der Kohlensäure enthaltende Substanz unzersetzt. Das Blut wird also auch hier reicher an Kohlensäure und darum entsteht Dyspnoë. Danach wäre die Sauerstoffdyspnoë nur eine Kohlensäuredyspnoë. Die verminderte Sauerstoffzufuhr würde nur dadurch Dyspnoë erzeugen, dass in Folge des mangelhaften Sauerstoffzutritts das Blut reicher an Kohlensäure bleibt als normal. Und ein Respirationshinderniss hätte nur deshalb Dyspnoë zur Folge, weil der Gehalt des Blutes an gelöster und gebundener Kohlensäure zunimmt.

Nach Dohmen (Unters. aus d. phys. Labor. zu Bonn. 1865. p. 83) steigt bei Athmung reiner Kohlensäure die Athmungsgrösse und die Athmungstiefe beträchtlich, die Frequenz nur wenig. Innerhalb $1^1/_2$ Minute erfolgt der Tod. Bei Athmung von Gemengen von Kohlensäure und Sauerstoff, welche mehr Sauerstoff enthielten, als die atmosphärische Luft, steigerte sich zuerst die Athmungsgrösse und Tiefe bis zum Doppelten des Normalen; später sank sie unter den normalen Werth, aber das Thier blieb sehr lange am Leben. Da nun hierbei das Thier stets genug Sauerstoff erhielt, so muss sowohl jene Steigerung als das spätere Sinken Wirkung der Kohlensäure sein. D. schliesst daher, dass sowohl der Sauerstoffmangel, als die Kohlensäure erregend auf das Athmungscentrum, und dass Anhäufung von Kohlensäure lähmend auf das Nervensystem wirkt.

Nach Pflüger (Dess. Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 61) kann während der Athmung indifferenter Gase die Kohlensäure vermehrt, vermindert und unverändert bleiben. Die heftigste Dyspnoë und Asphyxie kann entstehen und bestehen, während die Kohlensäure im Körper nicht vermehrt, ja bedeutend vermindert ist. Wenn also die Blutgase einen Einfluss auf die Med. oblong. ausüben, so kann nur der stets vorhandene Sauerstoffmangel die wesentliche Ursache der fulminanten Erscheinungen der Dyspnoë und Asphyxie sein. — Die Ursache der Dyspnoë liegt in dem Mangel des freien Sauerstoffs in den Geweben unseres Körpers, beziehungsweise des verlängerten Marks. Weil sich continuirlich durch den thierischen Stoffwechsel leicht oxydirbare Substanzen in unserem Körper und dem Blute bilden, so muss eine Vermehrung und abnorm grosse Ansammlung dieser Producte dann eintreten, wenn der Sauerstoff fehlt, welcher sich schnell weiter zerlegt. Jene leicht oxydirbaren Stoffe sind nach A. Schmidt die Erzeuger der Dyspnoë. — Kein bekanntes Gift tödtet unter Erscheinungen, die ähnlich sind den fulminanten, beim Trachealverschluss auftretenden Symptomen, als die Blausäure. Letztere Vergiftung ist Erstickung, bedingt in erster Instanz durch eine heftige Alteration der Athemmechanik und theils secundär, theils primär durch Lähmung des Herzens.

Das Thier athmet aber nicht blos, um Sauerstoff einzunehmen, sondern auch um Kohlensäure abzugeben. Aus Versuchen Pfl.'s geht hervor, dass der Sauerstoffmangel Dyspnoë erzeugt, dass aber die Kohlensäure in grösserer Anhäufung dasselbe thut oder ähnlich wirkt. Aber die Anhäufung ungeheurer Kohlensäuremassen im Blut wird ausserordentlich viel länger ertragen, als der Sauerstoffmangel, der in rapidester Schnelle unter den fulminantesten Erstickungserscheinungen tödtet. Die abnorm grosse Ansammlung der Kohlensäure wirkt zwar auch allmälig tödtlich unter Symptomen, die aber niemals an Heftigkeit und Geschwindigkeit der Wirkung bei ausreichender Sauerstoffmenge mit der durch Sauerstoffmangel bedingten verglichen werden können. — Bei der Erstickung, welche durch Trachealverschluss oder beim Athmen indifferenter Gase auftritt, beobachtet man niemals eine so gewaltige Ansammlung der Kohlensäure. Jene ist nur durch

Sauerstoffmangel bedingt. — Gleichwohl hat die Kohlensäure eine erregende Wirkung auf die Med. oblongata. Dohmen sah bei 10 % Kohlensäure und 90 % Sauerstoff der Athmungsluft noch eine ganz enorme Steigerung der Respirationstiefe und eine Vermehrung der Frequenz auftreten. Man muss also zugeben, dass schon ein niederer Kohlensäuregehalt des Blutes eine Erregung der Med. obl. zur Folge hat.

Nasse (Med. Ctrlbl. 1870. No. 18) hält gleich Brown-Séquard (s. o.) die nicht mehr weggeschafften Producte des Stoffwechsels, insbesondre die Kohlensäure, für die Hauptursachen der Athembewegungen, resp. der Dyspnoë.

Die weiteren Erscheinungen der Suffocation werden bald vom Sauerstoffmangel, bald vom Kohlensäureüberfluss des Blutes abgeleitet. Beides bewirkt eine intensive Reizung des Gehirns und verlängerten Marks.

Von Seite des centralen Nervensystems finden sich in den höheren Graden der Suffocation (ausser der oben besprochenen Vagusreizung und consecutiven Athembeschleunigung) allgemeine clonische Krämpfe, ähnlich den epileptischen. Sie entstehen höchst wahrscheinlich in Folge der Sauerstoffarmuth des Blutes, vielleicht auch durch die Anämie, welche Folge der Verengerung aller kleinen Körper-, also auch der Hirnarterien bei Kohlensäureüberfüllung des Blutes ist.

Die Meisten nehmen an, dass die Krämpfe durch die Sauerstoffarmuth des Blutes entstehen, sich also ebenso erklären wie die nach Verblutung oder Zuschnürung der vier grossen Hirnarterien eintretenden (s. p. 184). Dafür spricht auch, dass jene durch Einblasen kohlensäurereicher und zugleich sauerstoffhaltiger Gasmischungen in die Lungen nicht hervorgerufen werden können. Andre, z. B. Brown-Séquard, leiten sie direct vom Kohlensäurereichthum des Blutes ab, was jetzt bestritten wird. — Es ist endlich fraglich, ob die Krämpfe vom Sauerstoffmangel oder der Kohlensäureanhäufung der Hirnsubstanz selbst, oder ob sie durch Uebergang des Reizes vom Athmungscentrum auf benachbarte Centren (sog. Krampfcentrum) entstehen.

Findet gleichzeitig ein gehinderter Rückfluss des Blutes aus dem Gehirn statt, so können die Krämpfe auch davon herrühren (s. p. 202). — Die Convulsionen fehlen bei manchen selbst sehr schnellen Arten der Erstickung, z. B. beim Ertrinken.

Die Convulsionen dauern nicht bis zum Tode, sondern hören gleich der Dyspnoë auf, wenn der Sauerstoffmangel ein bestimmtes Maass überschreitet: Asphyxie.

Tritt die Suffocation langsamer ein, wie gewöhnlich in den Beobachtungen der ärztlichen Praxis, so fehlen die Convulsionen fast stets und es tritt dann meist unter nicht beschleunigten Athembewegungen, wie bei Kohlensäureüberfüllung, der Tod ein. Dagegen findet sich Verminderung aller seelischen Thätigkeiten, besonders des Bewusstseins, der Empfindung und Bewegung, Somnolenz, nicht selten Delirien, Verminderung der Reflexerregbarkeit u. s. w. Wahrscheinlich hängen diese Symptome grösserntheils von der Kohlensäurevergiftung, zum kleinern Theil von der Sauerstoffarmuth ab.

Dass die Kohlensäureüberfüllung des Blutes lähmend auf das Nervensystem wirkt, zeigen auch Richardson's Versuche (Brit. and for. med. chir. rev. 1863. p. 478): Kaninchen und Meerschweine, welche in Fässern, die mit reiner oder zur Hälfte mit Luft gemischter Kohlensäure gefüllt waren, sich befanden, wurden in

beiderlei Fällen schon in der ersten Minute empfindungslos, dort mit nur geringen, hier mit deutlicheren Convulsionen.

Das Herz zeigt in den höheren Graden der Suffocation, wie sie experimentell hervorgerufen werden, eine Verminderung der Zahl seiner Schläge, selbst zeitweiligen Stillstand. Die Ursache davon liegt in der starken Reizung des verlängerten Marks, resp. der Vagusursprünge, in Folge ebensowohl des Sauerstoffmangels als des Kohlensäureüberflusses des Blutes. Wahrscheinlich wirken ausser der Reizung der Vagi noch andre Momente verlangsamend auf die Herzcontractionen. Insbesondre ist jedenfalls auch der gesteigerte Blutdruck im Gehirn ebenso im Stande, die Ursprünge der Vagi zu reizen. Endlich vermag auch zu grosse Ausdehnung des Herzens durch Blut, die Herzbewegungen zu verlangsamen und schliesslich zu lähmen. — Die Erstickung führt viel rascher zum Tode, wenn vorher das verlängerte Mark oder die Vagi durchschnitten sind. — Die Verlangsamung der Herzschläge bewirkt gleichzeitig eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzfleisches während der Sauerstoffverarmung des Blutes, ist also ein compensatorischer Vorgang. — In der letzten Periode der Erstickung werden die Vagi gelähmt und damit steigt die Zahl der Herzschläge bedeutend.

Nach Manchen liegt die Ursache der Verlangsamung der Herzschläge vorzugsweise in dem vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes: lässt man durch das ausgeschnittne Froschherz Serum fliessen, das stärker mit Kohlensäure gesättigt ist, so verlangsamen sich die Herzcontractionen.

Bekanntlich wird auch die während der Contractionen des schwangern Uterus nachweisbare Herabsetzung der fötalen Herzcontractionen von Vagusreizung durch das venöse Fötalblut hergeleitet. (Dasselbe gilt von den Athembewegungen des Fötus.)

In den niederen Graden der Suffocation findet sich keine Verminderung der Herzschläge, vielmehr häufig in Folge verschiedener Complicationen eine Vermehrung derselben.

Die von Seite der Körpermusculatur eintretenden Symptome hängen theils von der aufgehobenen Erregbarkeit der Nervencentren, theils von Ernährungsstörungen der Musculatur selbst ab. Sie bestehen vorzugsweise in allgemeiner Schlaffheit, Kraftlosigkeit und leichter Ermüdung, bisweilen in Schielen, Exophthalmus u. s. w.

In Betreff der Körpermusculatur kommen wohl die neueren Entdeckungen über Ermüdung in Frage. Wenn die Arbeitsleistung des Muskels von der Sauerstoffmenge abhängt, welche vor der Arbeitsleistung in ihm aufgespeichert ist (Pettenkofer und Voit), so ist jene im Suffocationszustande wahrscheinlich vermindert. Die Ermüdung erklärt sich dann theils durch den Verbrauch des im Muskel abgelagerten, zur Oxydation verwendbar vorhandenen Sauerstoffs (P. u. V.), theils durch Anhäufung von Muskelzersetzungsproducten im Muskel selbst, besonders der Milchsäure und des sauren phosphorsauren Kali (J. Ranke). Die Wegschaffung dieser Substanzen aber ist wegen der meist verlangsamten Circulation des Blutes und der Lymphe vermindert.

Am wichtigsten und auffallendsten ist der Einfluss der Erstickung auf die Arterienmusculatur. In Folge des Reizes des Erstickungsblutes wird das Gefässnervencentrum der Med. oblongata erregt und es

verengen sich alle feineren Arterien. Dadurch entsteht eine rasch oder langsam eintretende starke Erweiterung und eine bedeutende Zunahme des Blutdrucks in den grösseren Arterien und im Herzen.

Nach Thiry (s. p. 598), welcher diese wichtige Erscheinung zuerst auffand, hängt dieselbe von der Kohlensäureüberfüllung des Blutes ab. Sie tritt auch da ein, wo kein Sauerstoffmangel vorhanden ist.

Ueber das Verhalten der übrigen glatten Muskelfasern bei der Erstickung ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheinen vermehrte, in andern verminderte Bewegungen derselben vorhanden zu sein.

Der Exophthalmus ist bei Suffocation, wenn diese rasch erfolgt, wie durch Ertrinken, Erwürgen u. s. w. constant. Er ist nach den Einen Folge der Reizung des Sympathicus und der dadurch bedingten Contraction des Orbitalmuskels (?), nach Andern ist er durch die venöse Stauung und gleichzeitige Erschlaffung der willkürlichen Muskeln bedingt. Wahrscheinlich wirken beide Momente gleichzeitig. Im Tode schwindet der Exophthalmus mehr oder weniger vollständig.

Die Pupillen sind bei Suffocation höheren Grades verengt: ob in Folge der Lähmung des Sympathicus, oder der Reizung des Oculomotorius, resp. ihrer centralen Ursprünge, ist zweifelhaft. Bei mässiger Dyspnoë sind die Pupillen meist weiter: nach Manchen in Folge der durch Paralysirung der Gefässnerven bedingten Hyperämie und der Steigerung des intraoculären Drucks.

Bei Experimenten über den Ertrinkungstod hat man zuerst Verengerung, dann erst Erweiterung der Pupillen beobachtet.

Die Darmbewegungen werden nach neueren Untersuchungen von S. Mayer und Basch (Oestr. Jahrb. 1871. p. 142) durch Unterbrechung der Respiration hervorgerufen: im Stadium der Dyspnoë, wo die kleinen Arterien verengt sind, ist der Darm blutleer und ruhig; sobald sich aber die Contraction der Arterien wieder zu lösen beginnt, wird die Bahn für das dunkle Blut frei und es treten Darmbewegungen ein.

Die Körpertemperatur ist bei der Suffocation vermindert. Die Ursachen davon sind wahrscheinlich mehrfach. Zunächst liegen sie in dem verminderten Sauerstoffgehalt des Blutes und den daraus folgenden verminderten Oxydationen; ferner in der Verminderung der Herzkraft; dann in der Verengerung der feineren Arterien; weiterhin in der stärkeren Abkühlung des Körpers durch reichlichere Wärmeausstrahlung und Verdunstung, welche durch die ausgedehnten Venen und Capillaren bedingt ist; endlich, wo sie vorhanden, in der Verlangsamung des Blutstroms. Die Temperaturerniedrigung findet sich sowohl bei rascher Erstickung als in den gewöhnlichen langsameren Fällen von Suffocation. Sie beträgt objectiv $^1/_2$—$1^1/_2{}^0$ C., subjectiv stellt sie sich als Kältegefühl u. s. w. dar. — Die Temperaturerniedrigung fehlt, wenn Complicationen, welche dieselbe erhöhen, vorhanden sind.

Senator fand im ersten Stadium der Athemstörung sehr oft eine verschieden lange anhaltende Steigerung der Temperatur, die er als Folge der gesteigerten Thätigkeit der normalen und accessorischen Respirationsmuskeln, der vermehrten Herzaction u. s. w. erklärt. Ist vollständige Athmungsinsufficienz ein-

getreten, so sinkt die Temperatur. — Das Sinken der Temperatur ist Folge der intensiven Reizung des verlängerten Marks durch die Erstickung. Es fehlt meist gänzlich, wenn die Medulla oblongata während der Athmungssuspension vom Rückenmark getrennt ist. (Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 504.) Um die Zeit, wo der Herzschlag aufhört, beginnt die Temperatur wieder zu steigen: postmortale Temperaturerhöhung (Heidenhain).

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd sinkt die Temperatur um 1—2, selbst 3° C., jedenfalls in Folge des Sauerstoffmangels. Dann bleibt sie aber meist constant, vielleicht wegen der Oxydation des Kohlenoxyds zu Kohlensäure. Das Sinken der Temperatur beginnt sehr rasch: schon 30 Secunden nach den ersten Einathmungen auf 0,1—0,2°.

Die Beschaffenheit der Secrete, insbesondre des Harns, ist sowohl in den schweren uncomplicirten, als in den weniger schweren und dann meist complicirten Fällen von Suffocation noch wenig bekannt. Die qualitativ und besonders quantitativ veränderte Beschaffenheit derselben kann mehrfache Ursachen haben: den verminderten Sauerstoff- oder vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes, Veränderungen der Herzthätigkeit, Veränderungen des Blutdrucks, Veränderungen, resp. Stockungen im Blutstrom, der betreffenden Drüsenparenchyme selbst, Veränderungen des Bluteiweisses, u. s. w.

Die wenigen hierauf bezüglichen Untersuchungen rühren von Overbeck und Senator her. Ersterer (Oestr. acad. Sitzgsber. 1863. B. p. 189) sah bei Erstickungsanfällen, welche an einem Hund durch völlige Compression der Trachea gemacht wurden, den Harn eiweisshaltig und zugleich schwach blutkörperchenhaltig werden. — Nach Senator (Virch. Arch. XLII, p. 1) setzt der Körper entweder bei verminderter Sauerstoffaufnahme weniger Ernährungs- und Gewebsmaterial um und liefert dem entsprechend weniger Endproducte des Stoffwechsels (Harnstoff, Kohlensäure, Wasser u. s. w.) — ähnlich wie bei Inanition. Oder er liefert aus Sauerstoffmangel nicht die Endproducte des Stoffwechsels, sondern weniger oxydirte Substanzen (Harnsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Zucker, Oxalsäure, Allantoin, Indican), — ähnlich dem ausserhalb des Körpers bei ungenügendem Luftzutritt stattfindenden Verbrennungsprocess. — S. bewirkte die Dyspnoë bis zur höchsten Athemnoth durch feste mechanische Umschnürung des Rumpfes. Er fand fast in allen Fällen eine auch objectiv in den Effecten des Stoffwechsels nachweisbare Ausgleichung, keinesfalls eine Herabsetzung. Die Stickstoffausfuhr ist im ersten Stadium der Respirationsstörung niemals erheblich vermindert, sondern kommt mindestens der normalen gleich. Während der Athemnoth ist die Harnmenge sehr bedeutend, bis fast auf das Doppelte der normalen Menge vermehrt. Dies ist Folge der vermehrten Wasserausscheidung, nach S. besonders der vermehrten Wasserbildung. Den Hauptantheil daran hat die unausgesetzte Thätigkeit der vielen, durch das Respirationshinderniss in Bewegung gesetzten Muskeln. Die beeinträchtigte Athmung hat Anfangs wahrscheinlich eine vorübergehende Retardation des Stoffwechsels zur Folge. — Dauert die Athmungsstörung noch länger, kann sie nicht durch die Athemmuskeln, z. B. wegen deren Ermüdung ausgeglichen werden, tritt Athmungsinsufficienz ein, so findet sich neben Cyanose und gesunkener Temperatur Verminderung der Harnsecretion. Aber das stickstoffhaltige Körpermaterial wird in der normalen Weise bis zu den normalen Endproducten umgesetzt: also es findet, wenigstens für gewöhnlich, keine Ausscheidung weniger hoch oxydirter Substanzen statt. Die Abnahme der Harnmenge schien mehr das Wasser als die festen Bestandtheile zu betreffen. — Zweimal enthielt der Harn verhältnissmässig reichliche Mengen von Harnsäure: dies spricht theilweise für Bartels (Arch. f. klin. Med. I, p. 13), welcher nachwies, dass eine im Verhältniss zum Harnstoff einseitige Steigerung der Harnsäureausscheidung Folge einer Athmungsinsufficienz sei. Ebenso oft enthielt der Harn

Zucker: dieser ist schon von Reynoso (Compt. rend. 1851. p. 606) nachgewiesen. Allantoin, Xanthin, Hypoxanthin fand S. nicht. Ebenso wenig Blut und Eiweiss.

Eine directe Folge der oben genannten Blutbeschaffenheit einerseits, der meist gleichzeitig vorhandenen mechanischen Blutstauung andrerseits ist eine bläuliche Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die sog. Cyanose. Sie findet sich überall da deutlich ausgesprochen, wo die Gefässe der Oberfläche nahe liegen oder besonders reichlich sind (Nägel etc.). Sie ist um so stärker, je grösser die Blutmenge überhaupt und je reicher das Blut an rothen Blutkörperchen ist: denn die dunkle Färbung hängt von den sauerstoffarmen Blutkörperchen ab. Deshalb ist die Cyanose bei Anämischen verhältnissmässig geringer oder tritt erst bei sehr intensiven Ursachen ein, während sie im Stad. algidum der Cholera (wo das Blut arm an Serum, reich an rothen Blutkörperchen ist) sehr hohe Grade erreicht. Sie ist endlich um so bedeutender, je mehr sich das Blut in den Capillaren und Venen anhäuft, wie bei verschiedenen Herz- und Lungenkrankheiten, bei der Cholera: bei ersteren wird weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger Kohlensäure abgegeben; bei der Cholera kommt zu der Entstehung der Cyanose von Seiten der Lungen und des Herzens (Paralyse desselben) noch eine örtliche Entstehung derselben, indem in den Capillaren der betreffenden Körperstelle mehr Sauerstoff abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen wird (— ähnlich wie dies an einem Glied der Fall ist, welches z. B. zum Zweck des Aderlasses mit einer Binde umschnürt wird).

Die Cyanose ist nicht, wie häufig angegeben wird, durch die ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen bedingt.

In der ärztlichen Praxis unterscheidet man gewöhnlich als asphyctisches Stadium verschiedener Luftwege- und Lungenkrankheiten einen Zustand, welcher am häufigsten in den letzten Lebensstunden bei Larynxcroup, ferner bei ausgebreiteter Capillarbronchitis u. s. w. beobachtet wird. Die Haut, besonders die des Gesichts, ist weniger blau, als vielmehr bleifarben, und kühl, die sichtbaren Schleimhäute sind gleichfalls blaugrau. Die früher ängstlichen Gesichtszüge werden gleichgiltig und stumpf; die Augenlider senken sich; der Puls wird klein, sehr frequent, unregelmässig; die vorher weniger häufigen Athemzüge werden frequenter, unvollständig, oberflächlich. Alle Körperbewegungen sind matt. Zuletzt tritt Schlafsucht, Anästhesie und der Tod ein, dem bisweilen noch Convulsionen vorausgehen. — Man leitet diesen Zustand von der Kohlensäureüberfüllung des Blutes ab.

Von besonderer practischer Wichtigkeit sind die Compensationen, welche bei den meisten selbst weniger intensiven Ursachen der Suffocation sofort eintreten und welche ebensowohl das Leben verlängern, als den Zustand bei geringeren Anforderungen an den Organismus erträglich machen können. In Fällen hingegen, wo die Ursachen

der Suffocation rasch eintreten und hochgradig sind, ist der Eintritt dieser Compensationen nicht im Stande, das Leben zu erhalten. Dasselbe ist ferner der Fall in höheren Graden der Kohlenoxydvergiftung.

Unter den Compensationen ist die wichtigste die Dyspnoë selbst in ihren beiden Arten (s. o.): die frequenteren oder die tieferen Athemzüge gleichen die Nachtheile eines verminderten Sauerstoffgehalts der atmosphärischen Luft, sowie die der meisten unter 1. genannten Ursachen der Erstickung aus: denn je tiefer die Ventilation der Lungen ist, desto mehr tritt absolut Kohlensäure aus. — Eine weitere Compensation besteht in der Accommodation des Sauerstoffverbrauchs an die Sauerstoffzufuhr und dem entsprechend in einer Verminderung aller mit Oxydationen verbundenen Leistungen des Organismus.

Weiterhin wirken auf die meisten der unter 1., sowie der unter 2. genannten Ursachen Circulationsveränderungen compensatorisch: einerseits die Beschleunigung des Blutstroms, indem dadurch in einer bestimmten Zeit mehr Bluttheilchen mit der Lungenluft in Berührung kommen, was wahrscheinlich eine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung bewirkt; andrerseits die viel häufigere Verlangsamung des Blutstroms, welche eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzmuskels während der Sauerstoffverarmung des Blutes zur Folge hat. — Endlich ist wichtig die in Folge der Verengerung der kleinen Arterien eintretende Erhöhung des Blutdrucks, resp. die Ausdehnung der Capillaren, wodurch die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft vergrössert, der Druck, unter dem die Kohlensäure des Blutes steht, vermehrt wird.

Dauert die Suffocation länger und ist sie durch Lungen- und Herzkrankheiten bedingt, so entstehen fast stets Erweiterungen und Hypertrophien bald des ganzen Herzens, bald nur einzelner Herzabschnitte. In dieser Beziehung wird besonders die Hypertrophie des normal weiten oder erweiterten rechten Ventrikels wichtig: theils wegen Vergrösserung des Blutdrucks und dadurch consecutiv erhöhten Gaswechsels in den Lungenalveolen, theils wegen Verhütung der Stauung in den Körpervenen, etc.

Nach Thiry, Ludwig u. A. wachsen durch die Verengerung der kleinen Arterien die Abflusswiderstände für das Blut und es entsteht so eine Anstauung des letzteren in den grösseren Arterien, ein gesteigerter Blutdruck: der verminderte Zufluss zu den Capillaren hat aber eine verminderte Geschwindigkeit in diesen und den Venen zur Folge. — Ebenso fanden Dogiel und Kowalewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 489) bei der Erstickung eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks und eine rasche Abnahme der Geschwindigkeit des arteriellen Blutstroms, um in der nachfolgenden Periode der Athmung wieder zuzunehmen. — Nach Heidenhain (l. c.) hingegen nehmen bei Reizung der vasomotorischen Nerven Blutdruck und Stromgeschwindigkeit zu. Danach würde allerdings der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung in den Geweben steigen, auch die Temperatur sich erhöhen.

In den niederen Graden der Kohlenoxydvergiftung tritt eine Rückkehr zur Norm dadurch ein, dass der noch im Blute befindliche Sauerstoff das Kohlenoxyd zu Kohlensäure oxydirt.

Die Frage, wie lange nach Aufhören der Respiration und Circulation noch eine Wiederbelebung möglich ist, hat besonderes practisches Interesse. Letztere verhält sich verschieden nach der Individualität, nach der Ursache der Suffocation, u. s. w. Jedoch lassen sich allgemeine Verhältnisse nicht angeben.

Die verminderte Zufuhr von Sauerstoff wird von scheintodt gebornen Menschen und Thieren, (von winterschlafenden Thieren,) von Menschen im Zustande der Ohnmacht, von Chloroformirten länger ertragen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Nach Tardieu kann ein Hund nach fast 4 Minuten Erstickungsdauer, durch mechanische Verstopfung der Trachea, ohne künstliche Mittel weiter leben, während bei der Erträukung $1^1/_2$ Min. tödtlich sind (weil Wasser in die Lungen eindringt). — Das Herz bedarf zu seiner Thätigkeit sauerstoffhaltiges Blut, aber nicht in jedem Moment, da es immer mit einer gewissen Menge von Sauerstoff geladen ist; daher erklärt es sich auch, dass die Herzbewegungen z. B. bei mechanisch erstickten Hunden noch bis drei Minuten und darüber nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können (Tardieu).

Einzelne Arten auch der acuten Suffocation bieten mannigfache Abweichungen von der obigen Schilderung dar. Wir führen nur einige der bekannteren und wichtigeren an.

Bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd sind ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickung noch die specifisch giftigen Einwirkungen auf den Gesammtorganismus, besonders das Gehirn, vorhanden: häufig Bewusstlosigkeit, schwere Erscheinungen seitens der Seh- und Hörorgane, häufig Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, u. s. w. Ausserdem finden hier mannigfache individuelle Verschiedenheiten statt, in der Weise, dass bei gleicher Vergiftung mehrerer Personen eine oder mehrere sterben, von den Uebrigen die Einen schwere, die Andern leichte Intoxicationserscheinungen darbieten.

Nach Klebs (Virch. Arch. XXXII, p. 450) findet sich eine Atonie der Gefässwände, in Folge davon Sinken des Blutdrucks und Verlangsamung der Circulation, schliesslich Herzlähmung; ferner eine Atonie des grössten Theils der mit glatten Muskeln versehenen Gebilde (Iris, Magen, Darm, Harnblase). — Dasselbe fand Pokrowsky (Ib. XXX, p. 525). — Vergl. auch Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. 1866.

Die Vergiftung durch Kohlensäure gibt ausser den Erstickungserscheinungen noch weniger sichere Anhaltspuncte zur Bestimmung des Giftes als die durch Kohlenoxyd.

Nach Falk's (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 39) Experimenten über den Erträukungstod steht, sobald das Thier in's Wasser kommt, die Athmung still (— theils psychischer Vorgang, theils Folge der Reizung gewisser Hautnervengruppen). — Darauf (2. Stadium) tritt eine fast normale Inspiration ein, worauf eine kräftige Exspiration folgt; dann wieder eine tiefe Inspiration und eine gleiche Exspiration; dann immer tiefere Inspirationen, aber immer weniger kräftige Exspirationen; die Athmungspausen werden immer länger, bis jede Athmungsbewegung aufhört. Dieser Stillstand ist Folge der Lähmung des Respirationscentrums. Dabei ist die Glottis nicht geschlossen. — Im 3., asphyctischen Stadium, zeigt sich starke Pupillenerweiterung und Exophthalmus; es finden sich keine Athembewegungen, kein Bewusstsein, keine Reflexerregbarkeit. Dann kommen einige sehr mühsame Inspirationen und oberflächliche kurze Exspirationen. — Im

4. Stadium wird die Pupille wieder enger, der Exophthalmus verschwindet; das Herz steht still.

Der Leichenbefund ergibt in reinen Fällen gewöhnlicher Suffocation ausser der genannten Beschaffenheit des Blutes einen reichlichen Gehalt desselben im rechten Herzen, in den Lungen und Körpervenen und demzufolge meist auch eine starke Capillarhyperämie der Lungen selbst, der Luftwege, der Kopf- und Bauchorgane, besonders der Nieren. In den serösen Häuten, besonders in Pleura und Pericardium, finden sich oft frische kleine Hämorrhagien: sie sind Folge der Dyspnoë und des erhöhten arteriellen Drucks. Das linke Herz ist stets leer, wenn der Erstickungstod rasch erfolgt; andernfalls enthält es mehr oder weniger Blut. Die Luftwege enthalten häufig schaumige, nicht selten mit Blut vermischte Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Lungen selbst sind voluminös in Folge theils der Hyperämie, theils der serösen Infiltration.

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd ist das Blut fast stets hellroth (dunkel nur dann, wenn jenes ganz oder zum Theil in Kohlensäure umgewandelt ist); die Haut zeigt verschieden grosse und zahlreiche hellrothe Flecke. — Ausserdem finden sich hier gleiche parenchymatöse Trübungen der Muskeln, der grossen Drüsen u. s. w. wie bei den meisten andern Vergiftungen.

Beim Tod durch Ertrinken findet man Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen und Lungenbläschen, nur ein kleiner Theil der hier befindlichen Flüssigkeit ist Blutserum. Die erstere Flüssigkeit ist zum kleinern Theil schon vor der Agone, grösstentheils erst in dieser in die betreffenden Höhlen eingetreten: nach Versuchen sollen im letzten asphyctischen Stadium besonders tiefe Inspirationen und schwache Exspirationen eintreten. — Bisweilen tritt der Ertrinkungstod sehr rasch ein, ohne dass tiefere Inspirationen vor der Agone erfolgen, und dann dringt keine Flüssigkeit von aussen ein (sog. apoplectischer Ertrinkungstod).

XI. Urämie, Harnvergiftung.

(Febris urinosa. Typhus urinosus. Urodialysis.)

Bright, Rep. of med. cas. 1827. — Christison, On gran. degen. of kidneys. 1829. Uebers. 1841. — Stannius u. Scheven, Arch. f. phys. Heilk. 1849. p. 201. — Frerichs, Arch. f. phys. Heilk. 1851. X, p. 399. Die Bright'sche Nierenkrkht. 1851. — Schottin, Arch. f. phys. Heilk. 1852. XI, p. 88. 1853. XII, p. 170. — Vogel, Virch. Path. 1854. I, p. 448. — Stokvis, Nederl. Tjdschr. 1860. IV, p. 513. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861. — Traube, Med. Centralz. 1861. No. 103. Berl. klin. Wschr. 1867. No. 47. — Oppler, Virch. Arch. 1861. XXI, p. 260. — Petroff, Virch. Arch. 1862. XXV, p. 91. — Rosenstein, Die Path. u. Ther. d. Nierenkrankh. 1863. 2. Aufl. 1870. — Ph. Munk, Berl. klin. Wschr. 1864. No. 11. — Kühne u. Strauch, Berl. Ctrlbl. 1864. No. 36 u. 37. — Zalesky, Unters. üb. d. uräm.

Process etc. 1865. — Meissner, Ztschr. f. rat. Med. 1866. XXVI, p. 225. — Voit, Ber. d. Bayerschen Acad. 1867. I, p. 364. Ztschr. f. Biol. 1868. IV, p. 77.

Urämie nennt man einen, meist unter typhusähnlichen Symptomen, nicht selten mit Erbrechen, Schlafsucht, Convulsionen u. s. w. verlaufenden, meist acuten Zustand, welcher vorzugsweise bei der diffusen Nephritis (Morbus Brightii) in Folge gestörter Nierenthätigkeit, besonders des Zurückgehaltenseins von Harn, und zwar wahrscheinlich aller Harnbestandtheile, im Blute entsteht.

Die obige Ansicht stützt sich theils auf den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund, theils auf zahlreiche Experimente, wobei den Thieren beide Nieren ausgeschnitten oder die Ureteren beider unterbunden wurden. Das Resultat dieser Versuche waren Erscheinungen gleich denen der Urämie des Menschen und der Tod. Im Blute und in mehreren Geweben fand sich der Harnstoff, aber auch eine Reihe anderer Substanzen (Extractivstoffe, Kalisalze, — Kreatin) beträchtlich vermehrt: nach Manchen bei beiderlei Operationen, nach Anderen nur bei Unterbindung der Ureteren. In den Geweben kamen ferner Substanzen vor, welche sich normal nicht darin finden, namentlich solche, welche, wie das Kreatin, als physiologische Endproducte der Eiweisszersetzung betrachtet werden müssen.

Das normale Blut enthält auf 100 Grm. 16—20 Mgrm., das urämische 40 bis 60 und noch mehr Harnstoff. Ferner findet sich in letzterem eine Vermehrung der Extractivstoffe. — Meissner fand auch reichliche Bernsteinsäure darin. — Nach beiderseitiger Nephrotomie oder nach gleicher Ureterenunterbindung wurde von Verschiednen der Harnstoff des Blutes beträchtlich vermehrt gefunden. Bei Thieren, welche erbrechen (Hunde), war dies nicht constant. Ferner wurde Harnstoff in der Leber, im Gehirn und in den Muskeln, also in Organen gefunden, wo er normaler Weise, die Leber ausgenommen, nicht vorkommt.

In der ersten Zeit der Kenntniss der Urämie bestand die Ansicht, dass der Harn in toto Ursache der Krankheit sei: sobald derselbe nicht durch die Nieren ausgeschieden werden könne, geschähe dies vicariirend durch Magen und Darm, durch zufällig vorhandene Wunden und Geschwüre u. s. w., es finde eine Art Metastase statt. Injectionen von Harn in die Gefässe brachten ähnliche Symptome hervor, wenn der Harn nicht filtrirt war; war er filtrirt oder wurde blos Harnstoff injicirt (dieser galt als besonders schädlich), so war er ohne Wirkung, da die Nieren denselben zu rasch excernirten (Vauquelin und Segalas). Nach Injectionen von reinem Harnstoff wollten zwar Hammond und Gallois Urämie gesehen haben; die grosse Mehrzahl der Experimentatoren aber (Stannius, Frerichs, Hoppe, Oppler, Petroff, Munk) sahen dies nicht, ausser wenn sehr bedeutende Mengen injicirt wurden. Auch fanden O. Rees, Bright u. A. das Blut sehr harnstoffreich, ohne dass Urämie vorhanden war. (Vergl. auch unten die Fütterungsversuche von Voit.)

Frerichs hält nicht die einfache Retention der Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffs, für Ursache der Urämie, sondern nach ihm muss der im Blute angesammelte Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystems durch einen Fermentkörper in kohlensaures Ammoniak umwandeln, um Urämie hervorzurufen: denn 1) mache dieses, ins Blut injicirt, den urämischen sehr ähnliche Symptome, und 2) finde sich im Blute Urämischer, sowohl bei Kranken als bei nephrotomirten Thieren, dieses Salz, fehle aber im gesunden Blute. — Diese Theorie wurde mehrere Jahre allgemein acceptirt. Aber schon 1853 wies Schottin nach, dass im Choleratyphoid reiner Harnstoff (nicht kohlensaures Ammoniak) auf der Haut

und in Secreten neben urämischen Erscheinungen vorkommt. Ferner wies Sch. nach, dass gleiche Erscheinungen auch nach Injection anderer Substanzen, z. B. von kohlens. Natron, schwefels. Salzen, eintreten (— was neuere Untersucher, wie Petroff, Zülzer u. A. leugnen). Weiterhin leugnen Hoppe-Oppler, sowie Munk, Voit, die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak hervorgebrachten und der urämischen Erscheinungen. (Petroff hingegen sah nach Injection von kohlensaurem Ammoniak und Exstirpation der Nieren Anfälle ganz ähnlich den urämischen.) — Auch der zweite Punct der Frerichs'schen Theorie wurde angegriffen. Hoppe-Oppler fanden im Blute urämischer Kranker, wie nephrotomirter Thiere nur Harnstoff, vermissten aber das kohlensaure Ammoniak Letzteres bestätigen auch Kühne-Strauch, sowie Zalesky. (Petroff hingegen will es nach Nephrotomie gefunden haben.) Ob es auch bei Urämie Kranker vorkommt, ist zweifelhaft.

Während nach Frerichs das kohlensaure Ammoniak innerhalb des Blutes entsteht, wird nach Bernard, Stannius, Treitz u. A. der Harnstoff innerhalb des Magens und Darms durch das hier vorhandene Harnstoffferment zersetzt, in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und erst von da aus würde Ammoniak ins Blut aufgenommen. Auch Voit wies nach, dass nur im Darmcanal eine Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak entsteht: der Darminhalt urämischer Thiere sowie das vor dem Tode Erbrochene reagirt oft alkalisch und der Harnstoff verschwindet daraus.

Sonach ist die Frerichs'sche Hypothese entweder unrichtig, oder erklärt wenigstens nicht alle Fälle. Denn 1) gleichen die nach Injection von kohlensaurem Ammoniak eintretenden Symptome den urämischen nicht vollständig; — 2) ist ebenfalls nicht erwiesen, dass das Blut urämischer Thiere kohlensaures Ammoniak enthält (Strauch-Kühne), und es geht der Harnstoff im Körper überhaupt nicht so leicht in kohlensaures Ammoniak über; Voit suchte in der Athemluft von Thieren nach Nephrotomie oder Unterbindung der Ureteren vergeblich nach kohlensaurem Ammoniak; — 3) ist unerwiesen, dass das kohlensaure Ammoniak blos durch Zersetzung des Harnstoffs entsteht; Voit konnte bei Fütterung gesunder Thiere mit Harnstoff allen im Harn nachweisen; — 4) sprechen dagegen Schottin's Einwürfe. Derselbe fand auch einen hohen Kreatiningehalt des Blutes bei Urämie und hebt dessen Ausscheidung durch den Harn in günstigen Fällen hervor; in ungünstigen Fällen würde sich das Kreatin und Kreatinin in der Körperflüssigkeit ansammeln müssen. Sch. glaubt, das Wesen der Urämie bestehe in dem allgemein und speciell in den Muskeln gestörten Stoffwechsel; — 5) spricht gegen Frerichs die klinische Beobachtung: bisweilen treten bei normaler Harnmenge und nur verringerter Harnstoffausscheidung, bisweilen bei relativ gleichbleibender Harn- und Harnstoffausscheidung, bisweilen endlich bei reichlicher Ausscheidung von Harn und Harnstoff urämische Erscheinungen ein, während andrerseits bei langdauernder completer Anurie dieselben ausbleiben können (Beobachtungen von Christison, Liebermeister, Biermer, Rosenstein u. A.).

Diesen chemischen Hypothesen hat Traube, früher zum Theil schon Owen Rees, eine physicalische entgegengestellt. Bei Morbus Brightii ist nach ihm das Blutserum verdünnt und zu Transsudaten disponirt; gleichzeitig findet sich wegen der Hypertrophie des linken Ventrikels eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems (Härte des Pulses etc.). Steigert sich aus irgend einer Ursache plötzlich die Verdünnung des Serums oder die Spannung der Arterien, so entsteht Oedem und Anämie des Gehirns und in Folge davon der Symptomencomplex der Urämie Wird nur das Grosshirn ödematös und anämisch, so entsteht einfaches Coma; wird zugleich auch das Mittelhirn anämisch, so entstehen auch Convulsionen; wird nur letzteres anämisch, so entstehen nur Convulsionen. — Munk fand nach Nephrotomie das Gehirn ödematös, die Gyri abgeplattet. Er versuchte diese Hypothese, welche Voit u. A. verwerfen, noch experimentell zu stützen. Wenn er Hunden die Ureteren und dann die eine Vena jugularis unterband und hierauf Wasser in die Carotis injicirte, so traten den

urämischen ähnliche sehr heftige Convulsionen und Coma ein; das Gehirn war meist anämisch und ödematös. Dagegen traten die urämischen Erscheinungen gar nicht oder sehr spät auf, wenn nach Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren u. s. w. die Carotiden unterbunden wurden. — Rosenstein (Monatsschr. f. Gebrtsk. XXIII, p. 413) erklärt die Eclampsie in gleicher Weise. — Voit u. A. hingegen, sowie viele pathologische Anatomen fanden das Gehirn nephrotomirter Thiere nicht wasserhaltiger als normal.

Oppler fand nach Exstirpation der Nieren oder nach Unterbindung beider Ureteren mit nachheriger Injection von Harnstoff eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe des Blutes und einen grossen Gehalt der Muskeln an Kreatin und Leucin. Nach ihm entstehen in Folge aufgehobener Nierenfunction in den Muskeln Zersetzungsproducte in abnormer Menge und häufen sich an. Diese entstehen wahrscheinlich auch in Gehirn und Rückenmark, und sind der Grund der Urämie.

Dass nicht die Zurückhaltung des Harnstoffs allein die Ursache der Urämie ist, geht auch aus den Versuchen Zalesky's an Vögeln und Schlangen hervor. Beiderlei Thiere, die bekanntlich keinen Harnstoff ausscheiden, zeigten sowohl nach Nephrotomie als nach Ureterenunterbindung deutlich urämische Erscheinungen. — Nach Meissner bewirkt Harnstoff, Kaninchen ins Blut injicirt, erst in Dosen von 1—2 Grm. comatöse Erscheinungen. Kreatin ins Blut eingespritzt ist wirkungslos und wird sehr rasch durch die Nieren abgeschieden. Kreatinin bewirkt grosse Mattigkeit, Zuckungen bei Bewegungsversuchen.

Voit widerlegt alle früheren chemischen und die physicalische Hypothese der Urämie und gelangt zu der Ansicht, dass dieselbe nicht blos bei Retention des Harnstoffs, sondern auch der Harnsäure, der Kalisalze und anderer Harnbestandtheile entstehe, dass dabei alle nicht gasförmigen Zersetzungsproducte, und zwar nicht nur im Blute, sondern auch in den Organen zurückgehalten werden; dass die Wechselwirkungen zwischen dem Blute und den kleinsten Organtheilen nicht mehr stattfinden können, sobald die bei der Ernährung u. s. w. entstehenden Zersetzungsproducte nicht weggeschafft werden.

V. stützt diese Ansicht auf Experimente an Thieren und auf vorausgegangene Untersuchungen über die Beziehungen des Kreatins und Kreatinins zum Harnstoff im Thierkörper. Der frische normale Muskel enthält Kreatin, Spuren von Kreatinin, aber keinen Harnstoff (wie Zalesky annimmt). Wohl aber findet sich letzterer in den Muskeln nephrotomirter Hunde in ansehnlicher Menge. Unter normalen Verhältnissen entsteht der Harnstoff in den Organen, besonders den Muskeln; Kreatin und Kreatinin werden nicht in Harnstoff übergeführt. Entgegen Andern fand V. nach Nephrotomie, wenn die Thiere die Operation so lange überlebten wie die mit unterbundenen Ureteren und wenn der Harnstoff nicht durch andere Organe entfernt wurde, ebenso viel Harnstoff im Blute (gleich Meissner, nach welchem das Fehlen des Harnstoffs Folge seiner Ausscheidung durch Erbrechen ist, das bei Hunden stets eintritt) und in den Organen, als nach blosser Ureterenunterbindung (entgegen Zalesky); bei beiden Operationen bestand kein Unterschied im Kreatingehalt der Muskeln (entgegen Zalesky, welcher nach Nephrotomie stets mehr Kreatin in den Muskeln fand, als nach Unterbindung der Ureteren).

Nach Voit kann man kleinen Hunden grosse Harnstoffmengen füttern, ohne auffallende Erscheinungen an ihnen zu bemerken, wenn sie Wasser aufnehmen können. Wird aber die Ausscheidung des Harnstoffs durch Wasserentziehung gehindert, so tritt ein Sturm der heftigsten urämischen Erscheinungen auf.

Ursache der Urämie können alle Nierenkrankheiten sein, welche die Secretion des Harns mehr oder weniger vollständig aufheben: also die Entzündungen des Nierengewebes, sowohl die abscedirenden, als besonders die verschiedenen sog. albuminösen Infiltrationen, welche man als diffuse Nephritis oder Morbus Brightii bezeichnet. — Eine weitere Ursache bilden alle diejenigen Affectionen, welche die Excretion des Harns vermindern oder ganz aufheben, mögen sie ihren Grund in Krank-

heiten der Harnwege oder deren Umgebung haben: Hydronephrose, Pyelitis, Cystitis, Harnröhrenstrictur, Prostataleiden, Harnblasenlähmung u. s. w.

Warum bei den genannten Krankheiten unter anscheinend gleichen Bedingungen Urämie bald eintritt, bald fehlt, warum öfter bei selbst tagelanger Anurie, ohne gleichzeitiges Erbrechen oder Durchfall, keine Urämie eintrat, ist nicht bekannt. Im Allgemeinen entsteht die Urämie um so leichter, je plötzlicher und je vollständiger die Se- oder Excretion des Harns aufgehoben wird, sowie ferner je kräftiger die Individuen vor dem Befallenwerden von der betreffenden Krankheit waren (Cholera, Scharlach), je mehr endlich ihr Körper mit excrementiellen Stoffen überladen war (bei Krankheiten mit hohem Fieber, Pyämie u. s. w.). — Im Allgemeinen befördert das Fehlen der Wassersucht beim Morbus Brightii den Eintritt der Urämie: vielleicht deshalb, weil durch die hydropische Flüssigkeit, welche gewöhnlich reicher an Harnstoff ist als das Blut, ein grosser Theil dieses Stoffes aus dem Kreislauf entfernt wird. — Urämie entsteht niemals, so lange hochgradige Wassersucht vorhanden ist, kommt aber bisweilen vor, wenn letztere plötzlich verschwindet, spontan oder durch Medicamente, heisse Bäder.

Bartels hält die schnell eintretende Vermischung des Blutes mit Producten der regressiven Metamorphose, wie solche in der hydropischen Flüssigkeit enthalten sind, als Ursache der Urämie.

Der Eintritt urämischer Symptome wird durch Ausscheidung des Harnstoffs und der übrigen Harnbestandtheile in den Magen und Darm (unter Erbrechen und Durchfall), vielleicht auch auf die Haut, verhütet.

Nysten, Marchand, Lehmann u. A. fanden nach der Nephrotomie Harnstoff im Magen; Bernard, Stannius u. A. fanden kohlensaures Ammoniak darin.

Die Symptome der Urämie sind gewöhnlich nicht so charakteristisch, dass ohne Kenntniss der vorhandenen Störung der Se- oder Excretion des Harns eine Diagnose möglich wäre. Die Harnse- resp. -excretion ist gewöhnlich vermindert, selbst ganz unterdrückt, selten normal, noch seltner relativ vermehrt. Je nach der speciellen Ursache zeigt der Harn eine verschiedene Beschaffenheit: am häufigsten ist er eiweisshaltig; sein Harnstoffgehalt ist meist vermindert, selten normal, sehr selten vermehrt.

Die Gehirnfunctionen sind gestört, am häufigsten mit dem Character der Lähmung: allgemeine geistige Trägheit, Apathie, getrübtes oder ganz aufgehobenes Bewusstsein; Schläfrigkeit oder Schlafsucht; bisweilen Amblyopie oder selbst Amaurose mit Reactionsfähigkeit der Pupillen, Schwerhörigkeit, Mangel des Gefühls. — Andremal kommen allein oder gleichzeitig Zeichen von Reizung des Gehirns vor: verschiedenartige Delirien, Sinnestäuschungen; Anfälle von partiellen, häufiger allgemeinen Convulsionen, meist ähnlich epileptischen, seltner tetanischen, meist mit Bewusstlosigkeit. — Im Anfang besteht häufig Kopfschmerz, meist sehr heftig.

Die letzte Ursache der genannten Gehirnerscheinungen ist noch unbekannt. Es ist sogar wahrscheinlich, dass mehrere Substanzen alle oder einzelne dieser Erscheinungen bedingen können: so der grössere Wassergehalt des Blutes, der Harnstoff, die Kalisalze.

Von Seite der Verdauungsorgane sind vorzugsweise das Erbrechen, weniger die Diarrhoe constant. Das Erbrochene besteht zuerst aus den Ingestis und ist von saurer Reaction; später besteht es aus zähschleimigen oder wässerigen Substanzen und reagirt meist neutral oder alkalisch, hat dann bisweilen ammoniakalischen Geruch. Die Durchfälle sind bisweilen sehr profus und hartnäckig. Die Erscheinungen des Verdauungscanals sind wohl Folge des Reizes des darin ausgeschiedenen Harnstoffs oder des daraus entstandenen kohlensauren Ammoniaks.

Das Erbrochene enthält nach Bernard und Barreswil, sowie nach Hammond Harnstoff.

Die Temperatur ist in acuten Fällen meist erhöht. Dabei ist die Haut gewöhnlich trocken. Der Puls zeigt keine constanten Eigenschaften; meist ist er beschleunigt und hart; bisweilen verlangsamt. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt; bisweilen besteht Dyspnoë. Die Gegenwart von Ammoniak in der Exspirationsluft ist bei Urämischen allerdings häufig, aber nicht constant und findet sich nicht selten auch unter andern Umständen.

(Schottin, l. c. — Reuling, Ueb. d. Ammoniakgehalt d. exspir. Luft u. s. w. Giessen 1854. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861.)

Der Schweiss enthält u. A. reichlichen Harnstoff, der sich bisweilen, meist erst kurz vor dem Tode, auf der unbedeckten Haut, besonders der Stirn und des obern Gesichts, durch Verdunstung des Wassers, in welchem er gelöst ist, ausscheidet und dann einen reifartigen Ueberzug bildet.

Der Verlauf der Urämie ist sehr verschieden. Sie beginnt bald ganz unmerklich mit leichten Symptomen; bald treten letztere oder schwerere Zeichen deutlich ein; bald beginnt sie plötzlich in der schwersten Form. Die ersteren Formen werden häufig übersehen; die zweite Art kann mit Typhus verwechselt werden; die letzte hat Aehnlichkeit mit einer Gehirnblutung oder mit Epilepsie, oder mit einer acuten Vergiftung (Opium, Belladonna, Alkohol, Blei), oder mit Cholera. — Der Verlauf ist acut, subacut oder chronisch, selten gleichmässig, häufig von schwereren Anfällen (sog. urämische Anfälle) unterbrochen; bisweilen finden sich Anfälle, zwischen denen ganz freie Zwischenräume liegen.

Der Ausgang der Urämie ist fast stets tödtlich.

Ammoniämie.

Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV, p. 160. — Jaksch, Ib. 1860. II, p. 143.

Ammoniämie ist diejenige Veränderung des Blutes, welche bei Retention des Harns, insbesondre des Harnstoffs, durch Umwandlung des letzteren in kohlensaures Ammoniak ent-

steht und wobei dieses in das Blut gelangt. Die Retention des Harnstoffs ist meist Folge der Harnretention überhaupt (Stricturen der Urethra, Prostatavergrösserung, Lähmungen und chronische Catarrhe der Harnblase, eitrige Pyeliten). Sie hat eine Reizung der Blasenschleimhaut, eine stärkere Schleim- oder selbst Eiterbildung derselben und eine Umwandlung des Harnstoffs (welche gewöhnlich durch ein von aussen hereingebrachtes specifisches Ferment bewirkt wird) in kohlensaures Ammoniak zur Folge. — Seltner findet sich die Ammoniämie gleichzeitig mit Urämie: dann kann der in den Darm ausgeschiedene Harnstoff sich gleichfalls in kohlensaures Ammoniak umwandeln und letzteres Ursache der Ammoniämie sein.

(Vergl. die Frerichs'sche Hypothese p. 608.)

Experimentaluntersuchungen über die Ammoniämie sind nur wenige und meist nebenbei angestellt. Nach Oppler treten bei Injection von kohlensaurem Ammoniak ins Blut unruhiges Umherwerfen, Erbrechen, heftige Convulsionen auf. Vogel bestätigt dies. Zalesky fand nach Unterbindung der Ureteren schon während des Lebens urinös riechende Ausdünstungen; ebenso bei Eröffnung des Bauches. Aber auf den Gehalt des Blutes an Ammoniak hatte weder die Nephrotomie, noch die Ureterenunterbindung Einfluss.

Die schleimartigen Massen in gewissen Fällen von Blasenentzündung, wo es innerhalb der Harnwege zur alkalischen Harngährung gekommen ist, sind nicht von der Blasenschleimhaut abgesonderter Schleim, sondern Product der Wirkung, welche das aus dem Harnstoff erzeugte kohlensaure Ammoniak auf die im Harn enthaltenen Eiterkörperchen entfaltet. Gewöhnlich wird das Ferment durch den Catheter in die Harnblase gebracht (Fischer-Traube, Berl. klin. Wschr. 1864. No. 2. Vergl. auch Teuffel, Ib. No. 16).

Die Erscheinungen der Ammoniämie sind: vor Allem der Schleim- oder der Schleim- und Eitergehalt, sowie die stark ammoniakalische Beschaffenheit des Harns; der starke Ammoniakgehalt der ausgeathmeten Luft; bisweilen Erbrechen mit Durchfall oder Verstopfung, auffallende Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle; trockene Haut; meist hohe Temperatur; freies Bewusstsein.

Jaksch unterscheidet eine acute und chronische Ammoniämie: bei ersterer findet sich gewöhnlich Erbrechen, welchem bei ungünstigem Verlaufe bald Fieber, grosse Muskelschwäche, rascher Verfall des Gesichts und Sopor folgen; bei letzterer kommen meist gastrische Erscheinungen, ähnlich einem chronischen Magencatarrh, vor, bisweilen mit heftigen intermittirenden Frostanfällen. — Hydrops soll nie vorhanden sein; ebensowenig Convulsionen und Sehstörungen.

Der Ausgang ist selten Genesung; meist unter zunehmender starker Abmagerung und Cachexie Tod.

In der Leiche zeigen die Harnwege, resp. die Nieren, je nach der zu Grunde liegenden Ursache verschiedene Veränderungen. — Im Darmcanal findet sich stets chronischer Catarrh.

Nach Treitz enthält der Darm reichliche grünlichgelbe, dünnschleimige, neutral und alkalisch reagirende, ammoniakalisch riechende Flüssigkeit, meist ohne Fäces. Seine Schleimhaut ist ödematös, im Zustande acuter oder chronischer Blennorrhoë; sie zeigt häufig Geschwüre von dysenterieähnlicher Beschaffenheit.

Betz (Memor. IX. No. 7) beschreibt zwei Fälle von Hydrothion-Ammoniämie. Sie besteht darin, dass sich im Darmcanal aus unbekannter

Ursache hydrothionsaures Ammoniak (Schwefelammonium, Kloakengas) bildet und von da in's Blut gelangt. Eine allgemeine Darstellung der Symptome lässt sich noch nicht geben.

Acetonämie.

Petters, Prag. Vtljschr. 1857. LV, p. 81. — Kaulich, Ib. 1860. LVII, p. 58. — Betz, Memorabilien. 1861. VI, No. 3. — Cantani, Il Morgagni. 1864. VI, p. 365 u. 650.

Acetonämie heisst eine unter verschiedenen Verhältnissen (Magen- und Darmkrankheiten, Trunkenheit, viele fieberhafte Krankheiten; am häufigsten Diabetes) entstehende Krankheit, welche sich durch Acetongehalt des Blutes, durch einen eigenthümlichen Geruch der Mund- und Lungenexhalation, sowie des Harns, und durch verschieden deutliche nervöse Störungen, welche bald mehr den Character der Depression, bald mehr den der Excitation zeigen, characterisirt. Die Erscheinungen seitens des Herzens und der Respirationsorgane sind nicht constant. Die Mund- und Rachenschleimhaut sind stets geröthet, trocken, mehr oder weniger glänzend und heiss.

Das Aceton, ein Abkömmling der Essigsäure, entsteht nach Manchen im Magen und Darm, nach Andern in der Leber und gelangt von hier in das Blut: es bildet sich wahrscheinlich aus Traubenzucker. Es wurde zuerst im Harn Diabetischer, später auch in dem von Masern- und Scharlach-, Typhus-, Pneumonie- u. s. w. Kranken, dann im Magen und im Blut Solcher gefunden.

Die Harnsäuredyscrasie.

Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1865. I, p. 13. (S. Erstickung. p. 593.)

Die Existenz einer sog. Harnsäuredyscrasie oder einer harnsauren Diathese ist noch zweifelhaft.

Die leichtere oder reichlichere Bildung von Uratsedimenten, welche sehr häufig im Harn Fieberkranker, bei acutem Gelenkrheumatismus, in einzelnen fieberlosen Krankheiten vorkommt, ist kein Beweis einer vermehrten Bildung der Harnsäure. Die Ursache hiervon liegt am häufigsten in der Gegenwart anderer Säuren, welche die Harnsäure als solche oder als saure harnsaure Salze niederschlagen.

Eine wirklich vermehrte Harnsäureausscheidung kommt zu Stande: entweder durch vermehrte Bildung der Harnsäure (neben gleichzeitiger Steigerung der Harnstoffbildung, also ein erhöhter Verbrauch an Eiweisssubstanzen, wie z. B. im Fieber); oder durch verminderte Oxydation der in normaler Menge gebildeten Harnsäure (wie bei Leukämie, Chlorose, wahrscheinlich auch bei Kohlendunstvergiftung). — Die Folgen für den Organismus sind wahrscheinlich nicht schädlich. Innerhalb der Harnwege können Concremente entstehen. (S. p. 344.)

Die echte Gicht, das Podagra,

besteht nach Manchen in einer Verminderung der Ausscheidung der Harnsäure durch die Harnorgane und in einer Anhäufung derselben im Blute, weiterhin in einer Absetzung von saurem harnsaurem Natron an den Gelenkflächen, bisweilen auch in und unter der Haut, im Ohrknorpel u. s. w. — Nach Andern wird bei den Gichtischen wirklich mehr Harnsäure gebildet; sie verlässt aber den Körper bei normalem Zustande der Nieren. Die verminderte Ausscheidung der Harnsäure in den Nieren soll ihren Grund darin haben, dass in Folge von Ererbung, besonders aber des die Gicht begünstigenden reichlichen Genusses von Fleisch und starken Getränken bei geringer Körperbewegung eine Säure entsteht, welche eine stärkere Affinität zum Natron hat, als die Harnsäure. Die so in den Canälen der Marksubstanz entstehenden Niederschläge von saurem harnsaurem Natron hindern den Harnabfluss und befördern die Resorption der Harnsäure. Geschieht diese behinderte Ausscheidung rasch, so entsteht ein Gichtanfall.

S. p. 343. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 48.

Zalesky (Unters. üb. d. uräm. Process u. s. w. 1865) fand nach der Unterbindung der Ureteren bei Vögeln in allen Gelenken und Organen, das Gehirn ausgenommen, reichliche Ablagerungen harnsaurer Salze. Die Lymphgefässe der serösen Häute waren oft mit weissen Massen injicirt, die Capillaren frei. Zuerst und am stärksten werden immer die Nieren von den harnsauren Salzen infiltrirt.

XII. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Melliturie, Glykosurie.

Th. Willis, Pharmac. ration. 1674. IV, C. 3. — Rollo, Cases of the diab. mell. 1798. — Nasse, Unt. zur Path. u. Phys. 1835. Arch. f. phys. Heilk. X, p. 72. — Prout, On the nat. and treatm. of stom. and urin. dis. 1840. — Bouchardat, Ann. thérap. 1841, 42, 46, 48. — Traube, Virch. Arch. 1851. IV. — Petters, Prag. Vjschr. 1855. — Ch. Bernard, Leç. de. phys. exp. 1855. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 48. 1862. p. 376. — Pavy, On the all. sugar. form. funct. of the liver. 1861. On the nat. and treatm. of diab. 1869. — Schiff, Journ. de l'anat. et de phys. 1866. — Seegen, Der Diab. mell. 1870.

Vergl. weiter die bekannten Lehrbb. d. phys. Chemie. Ferner:

Boecker, Deutsche Kl. 1853. No. 33. — Rosenstein, Virch. Arch. 1857. XII, p. 414. — Mosler, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. III. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 32. — Haughton, Dubl. quart. j. 1861 u. 63. — Reich, De diab. mell. Gryph. 1859. — Gaehtgens, Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Dorp. 1866. — Huppert, Arch. d. Heilk. VII, p. 51. VIII, p. 331. — Pettenkofer u. Voit, Sitzgsber. d. Münchn. Ac. 1865. II, p. 224. 1866. II. Ztschr. f. Biol. 1867. III, p. 381.

Vergl. endlich die Literatur der Krankh. d. Nieren etc., insbesondre Vogel.

Die Zuckerharnruhr ist eine meist chronische, selten acute Krankheit, bei welcher, unter Vermittelung des stärker zuckerhaltigen Blutes, fast stets unter Vermehrung der Harnmenge, des Harnstoffs und der meisten übrigen Harnbestandtheile, mehr oder weniger bedeutende Mengen

von **Zucker** (Traubenzucker) durch den Harn ausgeschieden werden und die Kranken gewöhnlich unter zunehmendem Marasmus zu Grunde gehen.

Ueber das **Wesen des Diabetes** sind im Laufe der Zeit zahlreiche Theorien aufgestellt worden, welche sich theils auf ätiologische und klinische Momente, theils auf physiologische Versuche und Beobachtungen gründen. Die meisten dieser Theorien waren nicht im Stande, **alle** Symptome der Krankheit zu erklären. Sie lassen sich in zwei Gruppen theilen: solche Theorien, welche die Erscheinungen der Krankheit einheitlich zusammen fassen, ohne sich mit dem letzten Grund derselben zu befassen; und solche, welche die die Krankheit bedingende Ursache anzugeben versuchten.

Man ist sich über diesen Unterschied nicht immer klar gewesen. Bei einer wissenschaftlichen Entwicklung über die Ursache einer Krankheit muss man die einzelnen Erscheinungen erst unter einander in Zusammenhang gebracht und von einem einzigen Moment aus erklärt haben, ehe sich ermitteln lässt, wodurch wieder dieses Moment bedingt ist. Nur ein glücklicher Umstand, nicht die logische Forschung, kann ohne Erfüllung dieser Bedingung den Schlüssel der Erscheinungen in die Hand geben. Weil man die Theorien nicht mit Rücksicht auf diesen Unterschied aufgestellt hat, lassen sie sich hinterher auch nicht mit aller Schärfe der einen oder andern Gruppe allein zuweisen.

I. a) Die zuerst von **Huppert** aufgestellte, von **Pettenkofer** und **Voit** adoptirte Theorie betrachtet die Zuckerharnruhr als eine **Ernährungsstörung** und leitet die Erscheinungen derselben von einer gesteigerten Geneigtheit der eiweissartigen Körpersubstanz zum Zerfall ab. Da die Gewebe des Diabetischen viel schneller zu Grunde gehen, als bei Gesunden, so hat der Diabetiker auch ein dem entsprechendes Nahrungsbedürfniss. Wenn er nicht mehr im Stande ist, den Körperverlust durch die Nahrung zu decken, so setzt er Körpersubstanz zu (verbraucht Organeiweiss). Hieraus erklärt sich auch die ausserordentliche Vulnerabilität der Gewebe Diabetischer (Verletzungen heilen schwer) und die grosse Hinfälligkeit dieser Kranken (sie erliegen Anstrengungen und Affectionen, welchen sonst Gesunde mit Leichtigkeit widerstehen). Diese Theorie nimmt ferner an, das die Art des Stoffwechsels von dem des Gesunden nicht verschieden ist: die Eiweisskörper zerfallen in stickstoffhaltige Spaltungsstücke (Harnstoff) und in Zucker. Da aber auch die geformten Blutbestandtheile (die Sauerstoffträger) an dem beschleunigten Zerfall der Gewebe theilnehmen, so sind diese, wegen ihres kurzen Bestehens, nicht im Stande, in derselben ausgiebigen Weise dem Körper Sauerstoff zuzuführen, wie beim Gesunden. Daraus erklärt sich, dass der Diabetiker im Verhältniss zu der in seinem Blut vorhandenen oxydirbaren Körpersubstanz nicht soviel Sauerstoff aufnimmt, als der Gesunde (also relativ weniger oder absolut gleichviel wie der Gesunde im Hunger: **Pettenkofer** und **Voit**), und ferner, dass ein mehr oder minder grosser Theil des aus den Eiweisssubstanzen entstandenen Zuckers in unoxydirtem Zustand (als solcher) abgeschieden werden muss: daher der Zuckergehalt des Harns. Die Umsetzung grosser Mengen Eiweiss bedingt die stark vermehrte Harnstoffausscheidung. Die Durchtränkung der Gewebe mit diesen Zersetzungsprodukten, namentlich dem Zucker, veranlasst den Durst der Diabetiker und ist vielleicht auch rückwärts Ursache der Gewebsstörungen (Widerstandsschwäche). **Ranke** ist zu der Annahme geneigt, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes, gleich dem grossen Fettgehalt, die Aufnahme des Sauerstoffs durch die Blutkörperchen beeinträchtige.

Meissner vermuthete, das die verminderte Sauerstoffaufnahme dadurch bedingt sei, dass der Diabetiker viel Substanz, welche sonst Sauerstoff bindet, unverbrannt abscheidet, also auch ein geringes Sauerstoffbedürfniss habe; allein das Blut der Diabetiker ist reicher an Zucker, als das des Gesunden, also ist in dem-

selben stets mehr verbrennbare Substanz vorhanden. Dieser Einwand gegen die Theorie ist somit hinfällig.

b) Die sog. gastro-intestinale Theorie setzt übermässige Zuckerbildung im Darmcanal voraus. Hierfür spricht der nicht seltene Beginn der Krankheit mit Verdauungsstörungen, ferner dass im Anfang oft hoher Durst neben Appetitmangel besteht und der grosse Appetit erst später kommt, dass der Durst besonders nach Genuss von Amylaceen steigt, bei Fleischkost geringer ist; weiterhin das Verschwinden des Zuckers bei acuten fieberhaften Krankheiten, wo auch der Magen und Darm fast constant afficirt sind; u. s. w. (Rollo, Bouchardat, M. Gregor.) — Aber weiterer wesentlicher Stützen entbehrt diese Theorie und diese scheinbaren Gründe werden dadurch widerlegt, dass auch, wenn ein Diabetiker hungert, die Krankheit fortbesteht; der Zucker kann daher nicht im Darmcanal, sondern muss in den Geweben entstehen.

c) Nach der sog. Lebertheorie stammt der hohe Zuckergehalt des Blutes aus der Leber, der Diabetes bestände also nur in einer Steigerung eines normalen Vorganges, in einer Hyperkrinie der Leber. Diese Theorie fand ihre Hauptstütze in Bernard's Entdeckung, dass die Leber unabhängig von der Nahrung, auch bei blosser Fleischkost, Glycogen (Leberamylum) bildet, welches durch gewisse Fermente in Zucker umgewandelt wird; sowie darin, dass entleberte Frösche nicht diabetisch gemacht werden können, dass der durch Curarevergiftung eintretende Diabetes bei Fröschen nach Exstirpation der Leber verschwindet (Winogradoff), dass endlich Diabetes nicht hervorgebracht werden kann, wenn die Glycogenbildung der Leber durch chronische Arsenikvergiftung vernichtet wird (Saikowsky). — Aber dieses Vermögen der Leber, Glycogen in Zucker umzuwandeln, ist nach neueren physiologischen Untersuchungen mindestens zweifelhaft geworden; auch wird jene Theorie nur durch einige klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen gestützt, die sich nicht minder gut mit der oben zuerst erörterten Theorie vereinigen lassen.

d) Nach der Pankreastheorie hört bei verschiedenen Krankheiten des Pankreas (Concremente im Ausführungsgang, Verfettung, Abscesse) die Emulsionirung und Zerlegung der Fette in Fettsäuren und Glycerin auf, so dass das zerlegte Fett nicht in die Leber gelangen und daselbst zur Gallenbildung verwandt werden kann. In Folge dessen geht das Glycogen der Leber in Zucker über, der nur theilweise verbrannt wird, anderntheils im Harn erscheint. — Fälle von Diabetes und Pankreaskrankheiten theilen mit Bright, Frerichs, Bouchardat, Meckel, Skoda, Recklinghausen, Kühne u. A. — Vergl. auch Popper, Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1868. No. 11. Diese Theorie ist rein hypothetisch und stützt sich auf keine Thatsachen, die oben erwähnten klinischen Beobachtungen ausgenommen.

Wie leicht ersichtlich, beschäftigten sich diese drei letzten Theorien nur mit der Erklärung der Zuckerbildung, welche nach der erst erwähnten Theorie nur eine Nebenerscheinung der Krankheit ist, und lassen alle übrigen Symptome auf sich bewenden.

II. a) Die Gehirntheorie des Diabetes findet ihre wesentliche Stütze zuerst in dem bekannten Experiment Bernard's, wonach durch einen Stich in den Boden des 4. Hirnventrikels (zwischen den Ursprüngen der Nn. vagi und acustici) bei Thieren vorübergehend (mehrere Stunden hindurch) Diabetes erzeugt werden kann; ferner in einzelnen Fällen, wo die Section bei Diabetischen Veränderungen dieses Hirntheils nachwies (Leudet, Recklinghausen, Levrat-Perrotton, Richardson, Zenker, Seegen u. A.); ferner in einzelnen ätiologischen Momenten, wo nach Erschütterungen des Kopfes oder ganzen Körpers (Itzigsohn, Plagge u. A.), nach Schreck u. s. w. ganz plötzlich Diabetes entstand; weiter in den die Krankheit oft begleitenden verschiedenartigen nervösen Affectionen (hypochondrische Stimmung, Schlaflosigkeit, Schmerzen verschiedener peripherischer Theile, Lähmungen, Krämpfe). — Diese nervösen Leiden müssen aber nicht mit Nothwendigkeit von einer primären Erkrankung des Gehirns abgeleitet werden. Dass der Diabetes nicht mit der Glykosurie nach dem Stich in den 4.

Ventrikel identificirt werden darf, ergiebt sich schon daraus, dass bei Diabetes die Zuckerausscheidung dauernd ist, bei jenem Experiment aber nur kurze Zeit anhält. Möglicher Weise gehen aber vom Gehirn die allgemeinen Ernährungsstörungen aus.

b) Die Rückenmarkstheorie des Diabetes gründet sich auf dessen nicht blos vorübergehende, sondern dauernde Entstehung durch Zerstörung des Rückenmarks in der Länge eines oder zweier Wirbel in der untern Hals- und obern Brustgegend auf experimentellem Wege, sowie darauf, dass nach Wirbelfractur der obern Rückengegend auch beim Menschen mehrmals Diabetes gefunden wurde.

c) Auch vom Nervus splanchnicus wurde der Diabetes abgeleitet: nach Durchschneidung desselben sahen ihn Graefe, Hensen, Eckhardt u. A. entstehen. — In fast allen diesen Fällen bildet wahrscheinlich die congestive Hyperämie der Leber, nach Schiff überhaupt die Lähmung ausgedehnter Gebiete der vasomotorischen Nerven das Mittelglied. In dem Blute dieser paralysirten Gefässe soll rasch ein Ferment entstehen, welches das Leberparenchym in Zucker umwandelt. Der Zucker geht in das Blut und weiter, sobald seine Menge hier c. 0,5 % beträgt, in den Harn über.

Nach Schiff soll Diabetes bei Fröschen auch durch die collaterale Hyperämie der Leber nach Unterbindung der Vasa afferentia beider Nieren, ferner durch Zerschneidung des Lumbalmarks oder beider Nervi ischiadici (wodurch Lähmung der vasomotorischen Nerven der hintern Extremitäten erfolgt), entstehen.

Die Erscheinungen der Zuckerharnruhr

erklären sich theils aus der Anwesenheit abnorm grosser Mengen von Zucker im Blute (Durst, Polyurie u. s. w.) und aus der Durchtränkung der Gewebe mit zuckerhaltiger Flüssigkeit (Muskelschwäche, Hautkrankheiten u. s. w.); theils daraus, dass der Stoffverbrauch im Körper des Diabetikers bedeutend grösser ist als in dem des Gesunden, und dass mit dem Harn grosse Mengen von Ernährungsmaterial unbenutzt ausgeschieden werden.

Meist findet sich sehr starker Appetit: der Diabetiker geniesst in schweren Fällen 2—3mal so viel als der Gesunde für gewöhnlich ertragen kann; er hat dabei fast immer das Gefühl des Hungers und magert doch beständig ab. Noch auffälliger ist der starke Durst des Diabetikers, besonders nach dem Essen und Nachts. Er ist Folge der Aufhäufung reichlicher Stoffwechselproducte (Zucker, Harnstoff u. s. w.) im Körper. (Bisweilen findet sich nicht eigentlicher Durst, sondern nur das Gefühl von lästiger Trockenheit im Munde.) — Der Harn ist in Folge davon reichlich (täglich 6—12, selbst 20 Pfd.) und die Harnmenge übersteigt immer etwas die Menge des Getränks (Folge des Wassergehalts der Speisen oder der Wasserbildung im Organismus). Der Zuckergehalt desselben beträgt durchschnittlich 3—5 % (täglich bis 1/2 Pfd.), selbst bis 10 % (täglich 1 Pfd. Zucker). Er ist am geringsten vor dem Frühstück, am stärksten nach den Mahlzeiten, um so bedeutender, je mehr stärkemehl- und zuckerhaltige Kost genossen wird, am geringsten bei reiner Fleischdiät. Aber in den höheren Graden der Krankheit fehlt er weder bei dieser, noch beim Hunger: er muss also aus dem Eiweiss (oder dem Fett) hervorgehen. Die Harnstoffmenge ist relativ gering wegen der grossen Harnmenge, aber absolut vermehrt (2—3mal so gross

als normal), entsprechend der reichlichen Einfuhr von stickstoffhaltiger Kost. Die Harnsäuremenge ist meist relativ vermindert. Auch die sämmtlichen Aschebestandtheile des Harns werden in absolut grösserer, aber gleichfalls relativ geringerer Menge ausgeschieden.

Aus dem Genannten erklären sich auch die übrigen Eigenschaften des Harns: er ist meist blass, seltener dunkel, oft schwach trüb, leicht schaumig, reagirt schwach sauer, ist von fadem Geruch, süsslichem Geschmack, etwas klebrig. Sein specifisches Gewicht wechselt von 1025 bis 1040 (seltener zwischen noch weiteren Grenzen). — In späteren Stadien wird der Harn häufig eiweisshaltig.

Der Zuckergehalt des Harns ist kein Maass für den Stand der Krankheit: denn die Zuckermenge rührt für gewöhnlich grösstentheils von den Kohlenhydraten der Nahrung her; der Körper (das zersetzte Organeiweiss) liefert immer nur geringe Mengen. Das aus Eiweiss entstandene Fett scheint beim Diabetiker noch weiter bis zu Zucker verändert zu werden, während das als solches vorhandene Fett immer zu Kohlensäure und Wasser zersetzt wird (Pettenkofer und Voit).

Ausser dem Harn enthalten auch die meisten übrigen Se- und Excrete Zucker, bisweilen vielleicht alternirend mit dem Harn: die meist verhältnissmässig spärlichen, trockenen, seltner zeitweise diarrhoischen Fäces; der Speichel; die bisweilen profusen Schweisse.

Der Diabetiker nimmt trotz des gesteigerten Stoffumsatzes doch absolut nicht mehr Sauerstoff auf, als ein Gesunder. In Folge dieser relativ geringen Sauerstoffaufnahme des Diabetikers wird nicht nur im Verhältniss zum gesammten Stoffwechsel auch weniger Kohlensäure durch Haut und Lungen ausgeschieden, als ein Gesunder bei gleich starker Nahrungsaufnahme ausscheiden würde, weil ein mehr oder minder grosser Theil verbrennlicher Substanz (Zucker) unverändert abgeschieden wird. Selten wurde in den Respirationsproducten Wasserstoffgas und Grubengas gefunden. Ebenso wie ein grösserer Antheil des gesammten am Stoffwechsel theilnehmenden Kohlenstoffs geht auch mehr Wasser durch den Harn und entsprechend weniger durch Haut und Lungen fort: durch den Harn mehr, weil es von den Spaltungsproducten als Lösungsmittel mitgenommen wird. Die Stickstoffausgabe des Diabetikers durch die Excrete ist in schweren Fällen grösser als die Menge des in der Nahrung enthaltenen Stickstoffs: der Diabetiker setzt also Organeiweiss zu.

Deshalb kann trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme der Diabetiker schliesslich seine Organe nicht mehr auf dem normalen Stande der Ernährung halten: es tritt Abmagerung und eine Reihe marastischer Zustände ein, welche schliesslich den Tod zur Folge haben. Die meisten gleichen im Allgemeinen denen der Inanition (s. p. 565). Im Einzelnen entstehen so folgende Symptome, von denen manche ebenso wie die vermehrte Harnmenge, der Zuckergehalt des Harns, der grosse Appetit und starke Durst, zuerst die Diagnose der Krankheit vermuthen lassen.

Die Abmagerung betrifft die Gewebe und Organe in ähnlicher Weise wie bei der Inanition: die Haut wird dünner, ihr Epithel wächst in geringerem Maasse nach, ihre Drüsen functioniren weniger: die Haut

der Diabetiker ist meist trocken, spröde, gewöhnlich selten schwitzend — letzteres allerdings zum Theil wegen der reichlichen Wasserverluste durch die Nieren. (Bisweilen riecht die Hautausdünstung unangenehm.) In manchen Fällen besteht Pruritus. Weiter gehört hierher das Ausfallen der Haare.

Das Fettgewebe schwindet an den äusseren und inneren Körpertheilen: die Diabetiker erreichen eine gleiche excessive Abmagerung wie Verhungernde, selbst bei ihrer starken Nahrungsaufnahme. Am auffallendsten ist dies, wenn die Krankheit neben Fettleibigkeit vorkommt.

Die gesammte Körpermusculatur wird atrophisch: die Abmagerung der Körpermuskeln erklärt die leichte Ermüdung und Kraftlosigkeit der Diabetiker. Der Puls ist meist klein, aber von normaler Frequenz.

Die verminderte Muskelkraft kann entweder daher rühren, dass in Folge der reichlichen Ausscheidung von Zucker und der geringen Aufnahme von Sauerstoff die Hauptquelle der Muskelleistung wegfällt; oder (?) daher, dass Umsetzungsproducte im Blute des Diabetikers die Muskelerregbarkeit vermindern (so nach Ranke Milchsäure).

Die Abmagerung des Herzens, die Atrophie der Magen- und Darmmusculatur u. s. w. befördert das leichtere Eintreten von Ernährungsstörungen.

Die Atrophie der drüsigen Organe des Mundes und Rachens, des Magens und Darms, des Pankreas, bisweilen auch der Leber, welche alle bald gleichzeitig und gleichmässig vorhanden sind, bald vorzugsweise die letztgenannten Organe betreffen, tragen ihrerseits wieder mit bei zur verminderten Ernährung und Gewebsneubildung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Atrophie der Genitalorgane hat bei Männern Impotenz, bei Frauen wenigstens zum Theil Amenorrhoe und Sterilität zur Folge. Aber die Impotenz, resp. Sterilität findet sich öfter auch bei noch kräftigen Diabetikern.

Die gleiche Atrophie betrifft auch die Knochen und Zähne. Letztere werden locker und häufig cariös, allerdings meist neben saurer, jedoch auch neben alcalischer Reaction des Speichels.

Das centrale Nervensystem verfällt der Atrophie erst spät und in weniger characteristischer Weise. — Dagegen zeigt namentlich der Gesichtssinn ziemlich häufig Störungen, welche zum grössten Theil von einer Atrophie desselben oder einzelner Theile abgeleitet werden können: Störungen der Accommodation ohne nachweisbare Veränderungen der betreffenden Gebilde; Atrophie der Netzhaut; besonders aber Cataractbildung.

Die Körpertemperatur ist bald normal, bald etwas vermindert, bei entzündlichen Complicationen natürlich gesteigert.

Die Verdauungsorgane des Diabetikers zeigen sonst keine characteristische Abnormität: die nicht seltenen Störungen der Zunge, des Magens und Darms erklären sich fast sämmtlich aus der grossen Menge der aufgenommenen Nahrung. Im Vergleich zu dieser ist die Verdauungskraft meist gut.

Der dauernd geringere Ernährungszustand der Diabetiker erklärt weiterhin wenigstens zum Theil die grosse Vulnerabilität derselben,

die Neigung zu Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und nicht selten in Brand und die häufig vorkommende sog. Tuberculose.

Die leichte Verletzlichkeit der Diabetiker zeigt sich besonders an der Haut: Verwundungen aller Art, bei Operationen, beim Aderlass, auch der Augen (z. B. bei Cataract-Operation), heilen schwer, selten durch erste Vereinigung, meist mit Eiterung oder es tritt selbst Brand ein; an der Urethralmündung entstehen häufig, begünstigt durch das Faulen etwa stagnirenden Urins, Balanitis, bei Frauen oberflächliche Entzündungen der Schamtheile; bisweilen bilden sich Monate lang Furunkel und Carbunkel, oder ausgedehntere Zellgewebsentzündungen mit Neigung zum Brandigwerden; selbst Fusszehenbrand ähnlich der Gangraena senilis.

Von Schleimhautentzündungen sind besonders die der Mundhöhle, nicht selten mit scorbutischem Character, und die der Luftwege mit consecutiven lobulären, häufig tuberculisirenden Pneumonien bemerkenswerth. Die grössere Hälfte der Diabetiker stirbt an sog. Lungentuberculose. Seltener ist Brand der Lungen.

Seegen beschreibt mehrere Eigenthümlichkeiten an der Zunge der Diabetiker, deren Ursache unbekannt ist.

Die Nieren zeigen ausser Hyperämie und vielleicht Hypertrophie, welche Folge der vermehrten Functionirung sind, nicht selten die Charactere des sog. Morbus Brightii.

Der Anfang des Diabetes ist meist allmälig, selten rasch, selbst plötzlich.

Die Dauer des Diabetes beträgt im Durchschnitt 1—3 Jahre, selten kürzer, bisweilen 5, 10, selbst 15—25 Jahre. Ob die Fälle von ganz acutem, wenige Tage oder Wochen dauerndem und in Genesung übergehendem Diabetes mit dem gewöhnlichen Diabetes identisch sind, ist fraglich. Letzteren hat man beobachtet bei manchen Gehirn- und Leberkrankheiten, bei Kohlenoxydvergiftung, bei Vergiftung mit Curare, Sublimat, bei Einathmen von Aether und Chloroform, u. s. w., bei ausgedehnten Verbrennungen, bei Ueberfirnissen der Haut.

Viele Beobachtungen von Glykosurie dieser Art stammen aus einer Zeit, wo man in Bezug auf den Nachweis von Zucker im Harn noch groben Irrungen unterworfen war; in vielen derartigen Fällen hat der Harn wahrscheinlich gar keinen Zucker enthalten.

Der Verlauf ist im Ganzen ziemlich gleichmässig, ausser wenn grosse Veränderungen in der Kost stattfinden oder intercurrente acute Affectionen eintreten. Selten ist er unregelmässig intermittirend. Manche Kranke zeigen bei strenger Enthaltung von Amylaceen ein fast vollständiges subjectives Wohlbefinden; bei Einzelnen verliert sich selbst während dieser Zeit die Glykosurie.

Manche unterscheiden zwei Stadien des Diabetes, welche Seegen als zwei Formen desselben ansieht. Die Kranken der ersten Form scheiden nur dann Zucker im Harn aus, wenn sie Zucker- oder Stärkemehlnahrung einführen; andernfalls verschwindet jede Zuckerausscheidung und jedes Symptom des Diabetes. Die Kranken der zweiten Form scheiden hingegen auch dann Zucker aus, wenn sie ausschliesslich Fleischkost geniessen; Einfuhr zuckerhaltiger etc. Nahrung steigert

bei ihnen die Zuckerausfuhr und die Symptome des Diabetes. Kranke der letzteren Art zeigen einen rascheren Verlauf, besonders wenn sie dem jugendlichen Alter angehören, wenn sie nicht hinreichende Fleischkost haben, wenn die Krankheit erblich ist.

Der Ausgang des chronischen Diabetes in Genesung ist äusserst selten. Meist erfolgt der Tod: am häufigsten durch chronische Phthise der Lungen allein oder gleichzeitig anderer Organe, seltner durch einfachen Marasmus, durch Albuminurie, durch Carbunkel u. s. w.

Die Aetiologie des Diabetes ist im Ganzen noch unklar. Er kommt am häufigsten in den Blüthejahren, häufiger beim männlichen Geschlecht, verhältnissmässig häufig bei Fettleibigkeit vor. In nicht wenigen Fällen bestand Heredität. Sonst werden von Ursachen angeführt: Traumen (s. o.), Erkältungen, Malariavergiftung, fortgesetzte übermässige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, habitueller Genuss von Amylaceen oder von Zucker, Backwerk u. s. w. (d. i. schlechte Ernährung), Aufenthalt in Zuckersiedereien (?), vorausgegangene schwere Krankheiten. In den meisten Fällen ist keine specielle Ursache nachweisbar.

Seegen nimmt noch eine weitere Form von Diabetes (?) an, welche die Folge sexueller Excesse, besonders in Onanie, ist. Der Harn enthält meist nur einige Zehntel-Procent Zucker. Polyurie fehlt, dagegen findet sich ein häufiges Bedürfniss zur Harnausscheidung.

Die pathologische Anatomie hat bis jetzt noch keinen constanten Befund bei Diabetes ergeben. Meist war die Abmagerung exces siv; in der grösseren Mehrzahl der Fälle fand sich Lungentuberculose, meist in Form tuberculisirender Pneumonie; gewöhnlich war die Leber hyperämisch; meist chronischer Magencatarrh; häufig Hyperämien, Hypertrophien und parenchymatöse Entzündungen der Nieren; selten Atrophie des Pankreas.

Einfache oder wässrige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie.

R. Willis, Krankh. d. Harnsystems. Ueb. v. Heusinger. 1841. — Neuffer, Ueb. Diab. ins. 1856.

Die wässrige Harnruhr ist eine bisweilen acute, meist chronische Krankheit, bei welcher ebenso wie bei der Zuckerharnruhr sehr reichliche Mengen (10—30 Pfd. in 24 Stunden) von nicht zuckerhaltigem Harn (specif. Gewicht 1004—1012) entleert werden. — Ist die Krankheit acut, wie in der Reconvalescenz verschiedener acuter Krankheiten, oder Folge einer spontanen oder medicamentösen starken Diurese, oder ist sie nur zeitweise wiederkehrend, wie in manchen Fällen von Hysterie u. s. w., so hat sie keine wesentliche allgemeine Bedeutung, ist vielmehr meist heilsam. — Ist sie hingegen chronisch, so sind im Wesentlichen gleiche Symptome wie bei Zuckerharnruhr vorhanden: grosser Durst, Abmagerung, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, dyspeptische Erschei-

nungen, hartnäckige Verstopfung. — Heilung ist selten. — Der Tod erfolgt meist nur durch intercurrente Krankheiten.

Die Krankheit entsteht bald plötzlich, bald allmälig; sie betrifft meist jüngere Leute.

Die ursächliche Affection der einfachen chronischen Harnruhr sitzt höchst wahrscheinlich im Gehirn: dafür spricht einerseits das physiologische Experiment, indem Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube die Harnsecretion mehrere Tage lang bedeutend vermehrt; andrerseits die klinische Beobachtung, indem in mehreren neuerdings mitgetheilten und in zwei Fällen Vf.'s neben einer durch constitutionelle Syphilis bedingten heftigen Cephaläa Harnruhr vorkam und unter geeigneter Behandlung verschwand.

Das Wesen des Diabetes insipidus ist nicht bekannt. Nach Pettenkofer und Voit wird vielleicht ebenso wie bei der Zuckerharnruhr Eiweiss und Fett in grösserer Menge zersetzt und nicht genug zugeführt, um den Verlust zu decken, aber Alles bis zu Kohlensäure und Wasser verbrannt: dann würde sich die einfache von der Zuckerharnruhr nur durch das Fehlen des Zuckers unterscheiden.

Diabetes inositus

ist diejenige Form des Diabetes mellitus, bei welchem an Stelle des Traubenzuckers ganz oder doch vorwiegend Inosit, eine nicht gährungsfähige, in den Muskeln enthaltene Zuckerart, tritt. — Geringe Mengen von Inosit sind öfter im diabetischen Harn, sowie bei andern Krankheiten (Albuminurie u. s. w.) gefunden worden.

Vohl, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 410.

XIII. Pyämie (Septicopyämie).

(Eitervergiftung. Eitergährung des Blutes. Metastasirende Dyskrasie. Purulente Diathese. — Septicämie. Ichorrhämie. Putride Infection.)

J. Hunter, Transact. of the soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. V, 1. — Gaspard, Journ. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824. IV, p. 1. — Magendie, Journ. de phys. III, p. 81. L'union méd. Jan. — Oct. 1852. — Cruveilhier, Rev. méd. 1826. Dict. de méd. et de chir. prat. Art. Phlébite. — Bayle, Mém. sur la fièvre putr. et gangréneuse. Rev. méd. 1826. II, p. 89. — Dance, Arch. gén. de méd. 1828. p. 473. 1829. p. 5 u. 161. — Arnott, Med.-chir. transact. XV. Path. Unters. d. secund. Wirk. d. Venenentz. Uebers. 1830. — Tessier, Rec. de méd. vétér. prat. 1839. Arch. de méd. T. III. — D'Arcet, Rech. sur les abscès multiples et sur les accidents, qu'amène la présence du pus dans le syst. vasc. 1842. — Bérard, Dict. de méd. 1842. XXVII. — Lebert, Phys. path. 1845. — Castelnau u. Ducrest, Mém. de l'acad. 1846. XII. — Virchow, Med. Reform. 1848. No. 15. Ges. Abh. 1856. p. 219, p. 636 u. s. w. — Sédillot, De l'infection purulente ou pyoémie. 1849. — Simpson, Edinb. monthly journ. Nov. 1850. — Beck, Unters. u. Stud. im Geb. d. Anat. u. s. w. 1852. — Maisonneuve, Mém. de la soc. de chir. 1853. Compt. rend. 1866. LXIII. — Stich, Ann. d. Char.-Krank. 1853. III, p. 192. — Thiersch, Infectionsverss. an Thieren u. s. w. 1854. — Gosselin, Mém. de la soc. de chir. 1855. V, p. 147. — Panum, Bibl. for Laeger.

1856. VIII, p. 253. Schm. Jahrb. 1859. Virch. Arch. XXV, p. 441. — Roser, Arch. d. Heilk. 1860. I, p. 39, 193 u. 329. 1863. IV, p. 135 u. 232. V, p. 257. VII, p. 252. IX, p. 307. — Wyss, Beob. üb. Septikämie. Zürich. Diss. 1862. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862. II, p. 325. 1864. VI, p. 382. 1865. VI, p. 372. 1867. IX. p. 52. — Kirkes, Brit. med. journ. 1863. No. 149. — O. Weber, Deutsche Klin. 1863. No. 48 ff. 1864. No. 1 ff. 1864. No. 48 ff. 1865. No. 2 ff. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 146. p. 369. p. 481. — Schweninger, Ueb. d. Wirkg. faul. Subst. u. s. w. 1866. — Hemmer, Exper. Stud. üb. d. Wirkg. faul. Stoffe u. s. w. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. XL, p. 379. — Lister, Brit. med. journ. 1867. No. 351. — Bergmann, Petersb. med. Ztschr. 1868. XV, p. 16. — Hueter, In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 1. 1869. — Fischer, Ueb. d. heut. Stand d. Forsch. in d. Pyämielehre. 1869.

Die Literatur des Kindbettfiebers ist eine sehr grosse. Die ersten Beschreiber desselben waren Peu, Vesou, Willis (1682), welcher den Namen „febris puerperarum" einführte, de la Motte und Malouin (1746). Die Essentialität der Krankheit vertheidigten besonders Kiwisch und Litzmann. Die grössten Verdienste um die Lehre der Contagiosität der Krankheit erwarb sich Semmelweiss (Die Aetiol., der Begriff u. die Prophyl. des Kindbettfbrs. 1861). Vergl. auch Veit (Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgg. In Virch. Handb. d. spec. Path. und Ther. 1867).

Pyämie, Septicopyämie, heisst eine meist acute Krankheit, welche von einem an der Oberfläche oder im Inneren des Körpers gelegenen Eiter- oder Jaucheheerd ausgeht, durch Aufnahme von mechanisch und besonders chemisch schädlichen, aus dem betreffenden Heerd und dessen Umgebung stammenden, sog. septischen oder putriden Substanzen entsteht und sich durch Symptome eines schweren fieberhaften Allgemeinleidens, meist mit hervorstechenden Nervensymptomen, häufig durch gleichzeitige Venenthrombose mit Embolieen, durch Schüttelfröste und durch sog. metastatische Abscesse verschiedener Organe, besonders der Lungen, mit Entzündungen der betreffenden serösen Häute characterisirt.

Die gewöhnlichen Fälle der Pyämie der Chirurgen und des hierher gehörenden Puerperalfiebers setzen sich aus mechanischen und chemischen Vorgängen zusammen. Sie bestehen in embolischen Entzündungen, welche ihren Heerd meistens in den Venen der verletzten Körperstelle haben (sog. embolische Pyämie), und in einem Allgemeinleiden, welches theils Folge der genannten Entzündungen, theils der Aufnahme schädlicher, an der Wundfläche gebildeter, flüssiger oder gasförmiger, am Leichentisch bisweilen nicht nachweisbarer Substanzen ist (sog. Septicämie, septische Pyämie). Klinisch lassen sich beiderlei Vorgänge nicht immer trennen: häufig sind die körperlichen Emboli gleichzeitig imprägnirt mit der schädlichen Substanz, so dass am Orte der Ablagerung des Embolus die mechanischen und chemischen Nachtheile desselben gleichzeitig hervortreten. Da aber Fälle von Septicämie auch für sich allein, ohne Thrombose und ohne consecutive embolische Entzündungen vorkommen, während andrerseits nur mechanisch wirkende Thromben und Emboli niemals Pyämie bedingen, so müssen wir die Septicämie in den Vordergrund stellen und sie zum Ausgang der Betrachtung nehmen.

Der Unterschied zwischen septischer und embolischer Pyämie wurde zuerst von Gaspard, in Deutschland von Virchow scharf hervorgehoben.

1. Die Septicämie oder Ichorrhämie.

(Die septische oder septicämische oder ichorrhämische Pyämie. Traumatische Sepsis. Putride Infection.)

(Vergl. p. 363 und 378.)

Ursache der Septicämie sind ausgebreitete und schwere (Brand bedingende) Quetschungen von Weichtheilen und Knochen, meist mit, seltner ohne Verletzungen der Haut; Verletzungen und nicht traumatische Affectionen jeder Art, in deren Gefolge es zu Zersetzungen des ausgetretenen Blutes, des stagnirenden Eiters, der brandigen Gewebstheile kommt (verschiedene Knochenaffectionen, besonders die acuten Periostiten und Osteomyeliten, — Schädelverletzungen — Puerperalkrankheiten — sog. kalte oder Lymphabscesse, bei denen die Krankheit meist erst secundär, nach der spontanen und besonders künstlichen Eröffnung eintritt). Wahrscheinlich gehören hierher wenigstens theilweise auch manche Brandformen (der Decubitus, der scorbutische Brand, der Brand durch Koth- und Urininfiltration), die Leichenvergiftungen, das sog. Pseudoerysipel des subcutanen, des intermusculären u. s. w. Gewebes, manche Entzündungen im Zwischengewebe und in der Umgebung der Speicheldrüsen, die schweren sog. diphtheritischen Entzündungen des Rachens und Dickdarms.

Manche rechnen hierher auch das gewöhnliche Wundfieber, insofern an jeder Wunde, welche nicht per primam intentionem heilt, Gewebstheile absterben; ferner das sog. chirurgische Nachfieber, welches sich später als das Wundfieber einstellt und meist Folge verhaltenen Eiters, sowie leichterer Entzündungen des subcutanen und intermusculären Gewebes ist; endlich das sog. Milchfieber der Wöchnerinnen (Halbertsma, Berl. Ctrlbl. 1870. No. 25). Vielleicht gehört hierzu auch das sog. secundäre oder Eiterungsfieber im Suppurations- oder Maturationsstadium der Pocken. — Dagegen ist es vorläufig kaum gerechtfertigt, noch mehrere andre acute nicht chirurgische Krankheiten hierher zu zählen, welche sich vorzugsweise durch ihre unbekannte Entstehungsweise, ihren raschen, mit schweren Fieber- und Nervensymptomen einhergehenden Verlauf, das nicht selten tödtliche Ende und durch den ungenügenden Leichenbefund characterisiren (die verschiedenen Typhusarten, das Gelbfieber, das Scharlach etc.). Auch das hectische Fieber wird von Einigen hier einbegriffen.

Manche Krankheiten, welche in Folge des Genusses faulender Speisen und Getränke, der Einathmung der Luft in schlecht ventilirten Leichen- und Krankenhäusern: sog. Spital-Magendarmcatarrh — eintreten, gehören theilweise hierher.

Je nachdem der Heerd des septischen Giftes am Körper des Kranken oder ausser demselben liegt, unterscheidet Hueter eine autochthone und eine heterochthone Septicämie.

Manche unterscheiden noch die Septicämie und die Ichorrhämie: die Zersetzung soll bei letzterer spontan, bei ersterer in Folge von aussen zugeführter Schädlichkeiten (miasmatischer oder contagiöser Natur) entstehen.

Pathologisch-anatomisch und klinisch lassen sich die Septicämie und Ichorrhämie meist nicht auseinanderhalten. Damit soll aber weder die Identität beider Processe behauptet, noch gesagt werden, dass der eine oder andre einen streng

wissenschaftlichen Begriff bilde. Beide sind nur Sammelnamen für wahrscheinlich sehr verschiedene Zustände, deren chemischer Character uns noch sehr wenig bekannt ist, welche aber für unsre jetzigen Kenntnisse eine gewisse pathologisch-anatomische und insbesondre klinische Analogie darbieten.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei der Septicämie (sowohl nach Experimenten als nach pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen) wenig characteristisch. Ist die Ausgangsstelle der Krankheit traumatischer Natur, so findet man meist nicht umschriebene, sondern diffuse, blutige oder jauchige Infiltrationen von verschiedener Flächen- und Tiefenausdehnung. Uebrigens findet sich constant fast nur unvollständige Gerinnung und Dünnflüssigkeit des Blutes, meist acute Vergrösserung und Weichheit der Milz; bisweilen (bei Thieren ziemlich constant) acuter Darmcatarrh mit Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, oft kleine Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, bisweilen Vergrösserung der Nieren und Leber. Das Gehirn u. s. w. zeigen keinen characteristischen Befund. — Nirgends finden sich metastatische Abscesse. — Die Leichen faulen sehr rasch.

Die Symptome der Septicämie treten meist 2—4 Tage nach der Verletzung, in nicht chirurgischen Fällen verschiedene Zeit nach dem Krankheitsbeginn ein. Die Wundstelle kommt dann oft gar nicht zur Eiterung, sondern entleert ein dünnblutiges oder jauchiges, bisweilen luftblasenhaltiges Secret; in ihrer Umgebung, bisweilen in grosser Ausbreitung, entwickelt sich binnen weniger Stunden oder Tage ein entzündliches Oedem: sog. gangrène foudroyante, acut-purulentes Oedem, progressive Zellgewebsgangrän. Die Haut ist eigenthümlich rothbraun gefärbt. — Die eigentliche Allgemeinkrankheit beginnt meist rasch, gewöhnlich ohne, seltener mit Schüttelfrost. Selten ist die Krankheit fieberlos. Meist besteht heftiges continuirliches oder schwach remittirendes Fieber (Temp. 39—40°), bisweilen nach vorausgegangener Temperaturerniedrigung. Der Puls ist frequent, meist klein; die Respiration ist vermehrt. Fast immer findet sich starker Durst, trockene Zunge, Appetitlosigkeit. Das Sensorium ist meist benommen, wie in schweren Typhusfällen, so dass vorhandene sonst schmerzhafte Affectionen schmerzlos sind. Gewöhnlich bestehen ruhige Delirien, seltener unruhiges Hin- und Herwerfen. Bisweilen findet sich schwacher Icterus, mit oder ohne icterische Beschaffenheit des Harns. Selten kommen reichliche Durchfälle, bisweilen mit dem Gesammtbild der Cholera vor. Die Haut ist anfangs häufig stark schwitzend, später meist trocken; der Harn ist sparsam, dunkel, bisweilen eiweisshaltig. Alle Bewegungen sind kraftlos. — Der Tod erfolgt, häufig unter langdauernder Agonie, bald schon nach wenigen Tagen, meist Ende der ersten Woche.

Hierher gehören vielleicht auch manche Fälle von Puerperalfieber, welche nach wenigstündigem oder wenigtägigem Verlauf tödtlich endigen, meist bald nach der Entbindung, selbst schon vor derselben beginnen, am häufigsten mit einem Schüttelfrost, und unter heftigen nervösen Symptomen, hohem Fieber, beschleunigter Respiration verlaufen. Die Section ergiebt ähnliche oder ganz negative Resultate.

In ziemlich seltenen Fällen erfolgt der Tod nach langdauernden Eiterungen in chronischer Weise, ohne dass die Section metastatische Heerde u. s. w. zeigt: sog. traumatische Hectik, traumatische Phthisis, pyämischer Marasmus. Manche nehmen hier eine chronische Septicämie an.

2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engeren Sinne, Septicopyämie.

Ursache dieser Pyämie sind am häufigsten sog. complicirte Fracturen, schwere Quetschungen der Weichtheile, grössere Amputationen und Resectionen (seltner chirurgische Operationen, welche nur die Weichtheile betreffen), traumatische und nicht traumatische eitrige Periostiten und Osteomyeliten, eitrige Phlebiten, puerperale Endometriten, selten Eiterungen innerer Organe, am häufigsten solche der Harnwege, des Dickdarms und des Herzens. — Die Pyämie kommt sporadisch, wie epidemisch und besonders endemisch vor, unter solchen Umständen selbst bei verhältnissmässig leichten Verletzungen oder Primäraffectionen. Sie bedingt so die grosse Mehrzahl der Todesfälle nach schwereren Operationen in Spitälern, die grössere Sterblichkeit in Gebärhäusern gegenüber der Privatpraxis. In allen diesen Fällen liegen bald keine nachweisbaren Ursachen vor, bald sind es Schädlichkeiten, welche in unreinen Händen, Instrumenten, Verbandstücken, Schwämmen, Bettstellen u. s. w., oder im Boden und in der Luft der betreffenden Localitäten (überfüllte und schlecht ventilirte Kranken- und Gebärhäuser) liegen.

Eine sog. primäre oder spontane Pyämie ist bis jetzt nicht sicher erwiesen.

Pathologisch-anatomisch ist besonders characteristisch, dass die embolische Pyämie ihren Ausgang von einer Venenthrombose nimmt. Demzufolge entsteht sie am häufigsten da, wo sich dichte und weite Venenplexus finden, z. B. an den Hämorrhoidal- und Uterinvenen, sowie da, wo die verletzten Venen aus physiologischen Ursachen (Knochenvenen) oder wegen vorausgegangener Krankheiten (Schwielenbildung der Umgebung) oder wegen unzweckmässiger Verbände nicht zusammenfallen können.

Die Thrombose der Venen betrifft am häufigsten diejenigen grösseren oder mittelgrossen Gefässe, welche an der primären Wundstelle selbst liegen oder damit doch zusammenhängen (sog. traumatische, Compressions- und entzündliche Thrombose); seltner solche, welche damit nicht unmittelbar in Zusammenhang stehen (z. B. bei Verletzungen der Extremitäten die Venen entfernter grosser Muskeln, die der Kreuzgegend, des Beckens: sog. Dilatations- und marantische Thrombose). In beiderlei Fällen wird die Venenthrombose meist durch die geschwächte Herzthätigkeit, zum Theil aber auch durch unbekannte Verhältnisse (Dyskrasie oder leichtere Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Verwundeten?) begünstigt.

Die Thromben der betreffenden Stellen organisiren sich nicht, sondern gehen eine einfache, besonders aber eine faulige Erweichung ein. Letztere wird durch jauchige Eiterungen in der Umgebung der

thrombosirenden Venen hervorgerufen oder doch begünstigt: das Jauchegift ist diffusibel.

Die Thromben der Venen bei Pyämie liegen bald in unveränderten Gefässhäuten, bald sind letztere selbst in einzelnen oder allen Schichten, sowohl in der Innenhaut als in der sog. Aussenhaut, resp. dem umgebenden Bindegewebe, eitrig oder jauchig infiltrirt (eitrige und septische Phlebitis): primäre und secundäre Thrombose.

Die aus solchen Thromben hervorgehenden Emboli gelangen aus dem rechten Herzen in die Lungen; vorzugsweise zuerst in die hinteren Theile der unteren Lappen (s. p. 219), wo sie sich in den allermeisten Fällen leicht nachweisen lassen. Sie bleiben sehr selten schon in gröberen, meist erst in mittleren und kleinen Arterienästchen oder erst in den Capillaren stecken. Hier bewirken sie selten nur hämorrhagische Infarcte, meist metastatische Abscesse: letztere, da sie meist in jauchigem Zerfall waren und die Gefässwand (Lungenarterie) und deren Umgebung zu gleichem Zerfall der Entzündungsproducte veranlassen. In ihrer Umgebung ist das Lungengewebe hyperämisch-ödematös, oder hyperämisch-hämorrhagisch oder einfach catarrhalisch entzündet. Die Zahl dieser Heerde ist sehr verschieden, im Allgemeinen um so grösser je mehr Schüttelfröste der Kranke hatte.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle finden sich nur in den Lungen Infarcte und Abscesse, während in anderen auch Milz, Nieren und Leber, in noch anderen fast alle gefässhaltigen Organe solche enthalten. In diese Organe gelangen die eitrigen oder fauligen Emboli, welche die Ursache jener Infarcte und Abscesse sind, entweder nachdem sie die Lungen passirt haben; oder die Thrombose der Lungenarterie hatte sich auf die Lungenvenen fortgesetzt und deren Thromben wurden zu Emboli; selten gelangen die Emboli direct durch eine Art rückläufiger Strömung in die betreffenden Organe (z. B. solche aus der untern Hohlader in die Lebervenen: s. p. 219).

Bei genauer Durchsuchung der Leichen Pyämischer finden sich neben Venenthromben, welche in einer jauchigen Umgebung liegen, häufig auch solche, deren Umgebung in dieser Beziehung normal ist. Solche Thromben machen, wenn sie zu Emboli werden, bisweilen keine metastatischen Abscesse; andremal aber entstehen solche, wohl deshalb, weil die Thromben auf ihrem Wege von der Peripherie zu den Lungen mit verändertem Blute inficirt wurden. Manche Gerinnungen in der Lungenarterie endlich sind secundär: sie entstanden erst in Folge der Infarctbildung.

Die serösen Häute, bis zu deren Oberfläche die Abscesse reichen, besonders die der Lungen, zeigen stets bald beschränkte bald ausgebreitete Entzündungen, häufig mit reichlichem eitrigem oder jauchigem Exsudat. Seltner finden sich solche Entzündungen seröser Häute ohne nachweisbare Abscesse der betreffenden Organe, öfter gleiche Entzündungen der Gelenke. Die Entstehung dieser ist noch unbekannt.

Die von dem primären Eiterheerd ausgehenden Lymphgefässe sind öfter normal, seltner mit gewöhnlicher oder durch Eiterbeimischung trüber Lymphe stärker gefüllt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind meist

mehr oder weniger stark blutreich und geschwollen, im Zustande zelliger Hypertrophie. — Die übrigen Lymphdrüsen sind meist normal, seltner zeigen sie dieselbe Affection in geringerem Grade. — Die Milz ist meist mehr oder weniger stark hyperämisch und geschwollen, durch dieselbe Hypertrophie. — Das Blut ist reicher an farblosen Körperchen. Die chemische Untersuchung desselben ergab noch nichts Besonderes.

Die übrigen Organe zeigen dieselben Veränderungen wie nach andern schweren fieberhaften und acuten Marasmus bedingenden Krankheiten. Die Leber zeigt häufig parenchymatöse Trübung. Der bisweilen vorhandene Icterus ist meist nicht mechanischer Natur (s. p. 591). Die Nieren sind in gleicher Weise verändert wie die Leber. — Der Magen und Darm verhalten sich wie bei Septicämie.

Die Symptome der Pyämie sind in der Mehrzahl der Fälle characteristisch. Sie beginnen meist rasch. Fast stets besteht mässiges oder hohes Fieber: 38—41° Temperatur; Puls 120—140, Anfangs gross, voll, selbst dicrot, später klein, weich; vermehrte Respiration. Die Temperatur sinkt von dieser Höhe oft in wenigen Stunden bis fast zur Norm. Am häufigsten beginnt die Affection mit einem heftigen, wenige Minuten bis eine Stunde und darüber dauernden Schüttelfrost, mit Temperaturen von 40 bis fast 42°, welche bisweilen in wenigen Stunden erreicht werden; der Frost kehrt in den ersten Tagen meist täglich, selten regelmässig, bisweilen selbst mehrmals am Tage wieder, seltner fehlt er ganz; auf den Frost folgt meist starkes Hitzegefühl und reichlicher Schweiss. Uebrigens ist die Haut trocken oder feucht, bisweilen mit Sudamina bedeckt; später wird sie häufig schwach oder stärker icterisch. Kein Appetit, viel Durst, stark belegte, häufig trockene Zunge; nicht selten schmerzlose Diarrhöen. Das Gesicht verfallen. Allgemeine körperliche und geistige Niedergeschlagenheit. Häufig Kopfschmerz. Oft mässige Milzvergrösserung. — Weiterhin treten nun meist nur mässige Symptome seitens derjenigen Organe auf, welche Sitz der metastatischen Entzündungen sind: am häufigsten mässige Symptome seitens der Respirationsorgane und Schmerzen in den Gelenken; nicht selten sind aber auch diese trotz intensiver Entzündung ganz schmerzlos. Seltner finden sich characteristische Symptome der übrigen erkrankten Organe. Ziemlich oft ist Decubitus vorhanden. — Die äussere Wunde, welche Ursache der Pyämie ist, zeigt sehr selten keine Veränderung. Meist treten solche ein, bald schon vor dem ersten Frostanfalle, häufiger erst nach demselben. Gewöhnlich wird ihre Secretion geringer, so dass die Fläche wie lackirt aussieht; oder der früher gelbe, rahmige Eiter wird gelbgrün, dünner, jauchig; oder die Wunde blutet. Die Wunde selbst sieht entzündet aus, ist schmerzhaft; etwaige Granulationen werden meist kleiner, schlaffer; die schon begonnene Heilung steht still. Die Umgebung der Wunde ist ödematös oder gleichmässig oder fleckig geröthet; das ganze Glied erscheint bisweilen auffallend welk. Die Venen und Lymphgefässe geben mehr oder weniger zweifellose Zeichen von Throm-

bose und von Entzündung. — Ueber die Veränderungen des primären Eiterheerdes, wenn derselbe nicht an der äussern Körperoberfläche liegt, ist nichts bekannt.

Unter meist acutem, eine bis zwei Wochen dauerndem, seltner subacutem und noch seltner chronischem Verlauf, wobei die Schüttelfröste meist an Zahl und Intensität nachlassen, tritt häufig der Tod, selten Genesung ein.

Ueber die Temperaturverhältnisse s. Wunderlich, Das Verh. d. Eigenwärme. 1870. p. 344, und Heubner, Arch. d. Heilk. IX, p. 289.

Die Pyämie zeigt aber nicht in allen Fällen den einen oder andern der oben geschilderten Symptomencomplexe. In manchen Fällen (bei nicht genügend reichlicher Aufnahme der schädlichen Substanz? — oder bei weniger Disponirten?) stellt sie sich nur in der Form einer sog. pyämischen Febricula (Malgaigne, Stromeyer, Roser), bei Wöchnerinnen als sog. Milchfieber dar. Andremal zeigt sie sich als sog. traumatisches oder pyämisches Erysipel, oder als pyämische Diarrhöe (Roser). In noch andern Fällen entwickeln sich ohne Fieber und ohne stärkeres Allgemeinleiden langsame Eiterungen in der Haut, in einzelnen Gelenken.

Das Puerperalfieber

ist eine ätiologisch, pathologisch-anatomisch und symptomatisch der Pyämie im Allgemeinen, und zwar bald mehr der septicämischen, bald mehr der embolischen Form derselben gleiche, nur durch die befallenen Individuen davon verschiedene Affection. Es kommt in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei Wöchnerinnen vor, findet sich aber in ganz gleicher Weise auch bei Schwangern, bei deren Kindern, bei Nichtschwangern, bei Frauen, an deren Genitalien Operationen stattfanden.

Wie die gewöhnliche Pyämie, so tritt auch das Puerperalfieber seltner sporadisch, meist epidemisch und endemisch auf.

Die im Puerperium zu Pyämie Veranlassung gebenden Affectionen sind:

die puerperale Endometritis und Endokolpitis, catarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer Natur: der Kolpitis gehen am häufigsten Einrisse am Scheideneingang, welche bei der Geburt entstanden, oder parenchymatöse Hämorrhagien voraus, welche sich in gewöhnliche oder jauchige Geschwüre verwandeln; die Endometritis folgt häufig auf kleine Einrisse an den Muttermundslippen;

die diffuse Metritis und die diffuse oder umschriebene Parametritis (sog. extraperitonäaler Beckenabscess): erstere beide Formen kommen allein vor, oder sind combinirt mit Lymphangoitis oder mit anderen puerperalen Entzündungen. Die diffuse Metritis nimmt am häufigsten von Einrissen der Vaginalportion, seltner von Quetschungen des Cervix ihren Ausgang;

die puerperalen Thrombosen, besonders die des Uterus und seiner Adnexa, sowohl die primären, als die nach Metritis u. s. w. entstehenden;

die Perimetritis, welche direct von einer Endometritis, Metritis und Parametritis, oder von einer Salpyngitis aus entsteht.

Jede der genannten Affectionen kann Ursache des Puerperalfiebers werden: am häufigsten wird es die diffuse Metritis und die Endometritis, von denen aus mittelst der Venen oder Lymphgefässe oder beider eine Aufnahme schädlicher Substanzen in die allgemeine Säftemasse erfolgt. Man findet diese verschiedenen Affectionen in derselben Epidemie oder Endemie fast nie gleichzeitig und regellos nebeneinander, sondern meist ist die eine derselben vorherrschend. Dies hat mit Recht zur Aufstellung von sog. Puerperalfieberformen geführt. Diese Verschiedenheiten finden sich meist noch in denjenigen Affectionen, welche obigen Hauptaffectionen secundär sind (secundäre Parotiten, Puerperalscharlach u. s. w.). Sie erstrecken sich endlich auch auf die Sterblichkeit in verschiedenen Epidemien: die Sectionen zeigen bald auffallend zahlreiche, bald sehr geringe locale Störungen.

Nach Buhl (Mon.-Schr. f. Geburtsk. u. s. w. 1864. XXIII, p. 303) können auch ganz andere, nicht puerperale, traumatische Eingriffe an Vagina und Uterus (z. B. die Episiorhaphie, das Ecrasement eines Epithelialkrebses der Vaginalportion oder eines Blumenkohlgewächses) eine Krankheit erzeugen, welche dem Puerperalfieber in jeder Beziehung gleicht: Diphtheritis und Brand der betreffenden Wundfläche, eitrige Lymphangoitis im subperitonäalen Bindegewebe des Uterus, eitrige Peritonitis und häufig auch Pleuritis. Das Puerperalfieber verliert dadurch alles Specifische: es ist nur eine von den Genitalien ausgehende Pyämie. Nur die Art der Verwundung, hier eine Operation, dort eine vorausgehende Geburt mit ihren gewöhnlichen und ungewöhnlichen Consequenzen macht den Unterschied.

Theorie der Pyämie.

Nach dieser mehr klinischen Darstellung der Pyämie geben wir eine allgemein-pathologische Darstellung derselben, soweit eine solche unter stetem Vergleich der Beobachtungen am Menschen und der zahlreichen Experimentalbeobachtungen möglich ist.

Die Pyämie entsteht durch eine schädliche Substanz, welche sich in dem primären Krankheitsheerd selbst spontan entwickelt oder in denselben von aussen her gebracht wird. Diese Substanz wird gewöhnlich septische oder putride Substanz genannt.

Für die spontane Entstehung dieser Substanz sprechen die Fälle, wo nach grossen Zerquetschungen mit diffusen Blutextravasaten oder nach andersartigen schweren Verletzungen oder endlich ohne vorausgegangenes Trauma, selbst dann, wenn die überliegende Haut unversehrt ist, wenn die Verletzten in gesunden Localitäten sich befinden, wenn endlich alle anderen Uebertragungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, die Symptome der Septicämie oder der embolischen Pyämie eintreten. Dafür sprechen wohl auch manche Fälle von sog. primärer acuter ulceröser Endocarditis.

Viel häufiger aber gelangt die septische Substanz von aussen her in den primären Krankheitsheerd, in die Wunde. Es ist die Substanz dann entweder Flüssigkeit, welche aus der Wunde eines gleich Kranken durch Finger, Instrumente, Verbandzeug u. s. w. des ärztlichen oder Wärterpersonals hereingelangt: so bei Operirten aller Art, bei

Gebärenden und Wöchnerinnen, bei der sog. Leichenvergiftung. Oder es genügt der Zutritt einer mit den betreffenden chemischen oder parasitischen Schädlichkeiten verunreinigten Luft, um in der Wunde Veränderungen hervorzurufen, welche zu Pyämie führen. — Beiderlei Arten der Infection werden wahrscheinlich gemacht durch das häufige epidemische oder endemische Vorkommen der Pyämie und des Puerperalfiebers, und zwar sowohl in Hospitälern und Gebärhäusern, als in der Privatpraxis. Letztere namentlich hat für das Kindbettfieber eine Reihe von unumstösslichen und kaum anders als durch die Infectionstheorie zu erklärenden Beweisen geliefert.

Diese und noch mehrfache andere Erfahrungen, besonders die, dass weder die Grösse und Schwere der Verletzung, noch die Art der verletzten Gewebe allein die Ursache der Pyämie sind, machen es sicher, dass die Krankheit in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht spontan entsteht, sondern miasmatischen oder contagiösen Ursprungs ist. In der Neuzeit haben sich die Meisten für den contagiösen, resp. contagiös-miasmatischen Ursprung entschieden: d. h. die Krankheit entsteht gewöhnlich von einem gleich kranken Individuum aus, kann sich aber auch auf Eiter- und Jaucheflächen nicht pyämischer Kranker entwickeln, besonders wo viele solche Kranke in schlecht ventilirten Räumen zusammenliegen, oder wo Eiter, Jauche u. s. w. solcher Kranker, resp. Gestorbener faulte.

Ebenso verbreitet und zum Theil noch besser begründet ist die Ansicht über die contagiöse Natur des Kindbettfiebers. Das Contagium wird durch Aerzte, Studirende, Hebammen und Wärterinnen, bald direct, bald durch Instrumente, Verbandstücke, Wäsche auf wunde Haut- und Schleimhautstellen der Genitalien gebracht, von wo aus es entweder unmittelbar in die Säftemasse gelangt, oder zuvor eine Infection der in den Genitalien befindlichen Blut-, Placentar- und Deciduareste, der Lochien u. s. w. und in zweiter Reihe eine der obengenannten Hauptaffectionen, am häufigsten Endometritis und diffuse Metritis, zur Folge hat.

Beweise hierfür liefert die Privatpraxis in noch auffallenderer und beweiskräftigerer Art, als die Spitalspraxis. Für jene ist durch eine Anzahl zuverlässiger Beobachter constatirt worden, dass sich das Kindbettfieber ausschliesslich oder nahezu auf die Praxis einzelner Geburtshelfer oder Hebammen beschränkte, oder dass sie aus einem Gebärhause oder aus einer Privatwohnung durch Aerzte, Hebammen oder Wärterinnen, welche mit Personen, die am Puerperalfieber erkrankt oder verstorben waren, mit Theilen von ihren Leichen oder mit der von ihnen verunreinigten Leib- oder Bettwäsche in Berührung gekommen waren, hier- und dorthin verschleppt wurde.

Die sporadischen Fälle entstehen zweifellos am häufigsten durch Uebertragung von so zu sagen puerperal-septischer Substanz. Sie können aber auch, ebenso wie der erste Fall einer Epidemie oder Endemie, durch Uebertragung andersartiger, nicht von kranken Wöchnerinnen herrührender Stoffe entstehen: durch Schwangere, welche mit Phlegmonen verschiedener Art, mit gangränösen Geschwüren z. B. der Extremitäten aufgenommen wurden, durch Aerzte und Studirende, welche mit ihren Fingern, Kleidern oder Instrumenten auf Gebärende oder Wöchnerinnen septische Substanzen von andersartig Kranken oder von solchen Leichen brachten.

Aber auch mehrfache Beobachtungen aus Gebärhäusern sprechen viel mehr zu Gunsten der contagiösen Natur des Puerperalfiebers. So zeigen die schon entbunden in das Gebärhaus kommenden Wöchnerinnen eine grosse Immunität gegen das Kindbettfieber; ja selbst bei den kreissend Aufgenommenen ist die Zahl der Erkrankungen geringer. Am häufigsten dagegen erkranken diejenigen, welche kurze Zeit (einen oder sehr wenige Tage) vor der Entbindung in die Anstalt kommen. — Weiter sprechen für die contagiöse Natur die Schwankungen, welche in der Zeit des Ausbruchs des Puerperalfiebers vorkommen, insbesondre wenn man eine 24—48stündige Dauer des Incubationsstadiums annimmt. Die ersten Symptome stellen sich meist erst am 2.—3. Tage des Wochenbetts, also 1—2 Tage nach der Zeit ein, wo am häufigsten untersucht wurde und wo gleichzeitig die nicht selten verletzten Genitalien erreichbar und durch den Untersuchenden inficirbar sind. — Auch das Auftreten des Puerperalfiebers bei Neugeborenen macht obige Ansicht wahrscheinlich. Sterben sie schon während oder bald nach der Geburt, so war die Infection durch das Blut der schon vor oder während der Entbindung inficirten Mutter vermittelt. Erkrankt das Kind später, so wurde es am häufigsten an der Nabelwunde durch die Mutter oder das Wartepersonal, direct oder mittelst der Wäsche u. s. w. inficirt.

Gegen die miasmatische Natur der Pyämie wie des Puerperalfiebers spricht, dass deren Ausbruch und Verbreitung weder von einer besonderen Luftconstitution, noch von einem in der Atmosphäre verbreiteten schädlichen Stoff abhängig ist; dass sie in allen Breitegraden, bei gleichen Witterungsverhältnissen u. s. w. vorkamen; dass die Jahreszeiten (der Winter) ihre Entwickelung nur indirect beeinflussen. — Das vorwiegende Vorkommen des Puerperalfiebers in Gebäranstalten, die Differenzen, welche die verschiedenen Anstalten untereinander zeigen, die Fluctuationen in den Morbilitätsverhältnissen, welche in demselben Hause zu verschiedenen Zeiten vorkommen, sprechen mindestens ebenso sehr für die contagiöse als für die miasmatische Natur. (Vergl. die zahlreichen Zusammenstellungen betr. des Kindbettfiebers bei Veit.)

Die in die primäre Wundstelle gelangte oder die darin spontan entstehende Substanz verändert jene in schon für das blosse Auge wahrnehmbarer Weise. Ist die Wunde frisch, so entsteht weder prima intentio, noch Eiterung, sondern ein rascher Zerfall der verletzten Gewebe und in deren Umgebung eine meist intensive Entzündung (starke Hyperämie, hochgradiges Oedem u. s. w.), bald mit gleicher Affection der Blut- und Lymphgefässe, resp. der Lymphdrüsen, bald ohne diese. Ist die Wunde schon in der Granulirung begriffen, so hört diese auf, die Eiterabsonderung nimmt ab oder der Eiter wird jaucheähnlich, etc., die Granulationen werden schlaff, u. s. f.

Welche microscopische Veränderungen derartige Wunden darbieten, wissen wir nicht. Besonders wäre das Verhalten der feinsten Blut- und Lymphgefässe, von denen aus die Resorption der septischen Substanz erfolgt, zu untersuchen. An frischen Wunden kann diese Aufnahme wohl unmittelbar geschehen, indem vom Moment der Verletzung an so lange zuerst unveränderte, später faulende flüssige Substanzen (extravasirtes Blut, Gewebsflüssigkeiten, Gewebstheile selbst) durch die zerrissenen Blut- und Lymphgefässe aufgenommen werden, bis ein Verschluss derselben durch Compression oder Thrombose stattfindet. Am leichtesten nachweisbar sind diese Verhältnisse für das Fett des Unterhautzellgewebes und Knochenmarkes. Möglicherweise können aber faulige Flüssigkeiten auch durch unverletzte Gefässhäute aufgenommen werden, wenn die Nerveneinflüsse wegfallen.

An gut granulirenden und eiternden Wunden scheint unter normalen Verhältnissen kein Zusammenhang zwischen der Wundoberfläche und den in deren Tiefe liegenden Gefässen stattzufinden. Die meisten auf solche

Wundflächen gebrachten Medicamente gelangen nicht in die allgemeine Circulation, wenn dieselben nicht ätzend wirken. Faulende, auf Wundflächen von Thieren gebrachte Substanzen haben keine allgemeinen Folgen, während solche eintreten, wenn viel kleinere Mengen derselben Substanzen ins Unterhautzellgewebe oder in Venen gespritzt werden. Soweit unsere Untersuchungen reichen, sind bei gut granulirenden eiternden Wunden die Arterien durch rasch organisirende Thromben verschlossen. Die Venen sind gewöhnlich ganz zusammengefallen und vielfach gefaltet; nur wenn sie schon vorher krank waren, sowie unter abnormen allgemeinen Verhältnissen, entwickeln sich Thromben in ihnen. Organisiren sich diese, so ist ein Hereingelangen schädlicher Substanzen nur im Anfang möglich. Erweichen sie hingegen, findet gleichzeitig eine Auflockerung ihrer Wand durch seröse oder eitrige Infiltration statt, so werden schädliche Substanzen um so leichter eintreten können, je näher sie der Venenwand liegen: sie imbibiren den Thrombus und gelangen mit diesem, sobald er Embolus wird, in die betreffenden Organe. Die Capillargefässe der Wundfläche sind Anfangs durch das Oedem, später durch das Granulationsgewebe comprimirt, aber wohl so lange fähig, wieder sich zu öffnen, bis ihr Lumen definitiv verschwunden ist. Dagegen kann wahrscheinlich durch die neuentstehenden Capillaren eine solche Aufnahme stattfinden.

Die Einwanderung von Zellen in die Blutgefässe, welche zuerst Recklinghausen an farblosen Blutkörperchen, Saviotti an Pigmentzellen und an gewöhnlichen (unbeweglichen) Bindegewebskörperchen sah, kann gleichfalls als Ursache der Pyämie angesehen werden.

Manche legen das Hauptgewicht bei der Aufnahme septischer Substanzen auf die Lymphgefässe. Wie sich diese bei der regelmässigen Wundheilung und Eiterung verhalten, wissen wir nicht; die Lymphdrüsen sind dabei normal. Bei jauchigen Eiterungen hingegen finden sich schon im Leben nachweisbare Lymphangoiten und Lymphadeniten nicht selten.

Billroth hat durch Injectionen nachgewiesen, dass die Lymphgefässe an der Wunde abgeschlossen werden, dass sie daselbst nicht offen endigen, dass die Granulationen selbst keine Lymphgefässe haben, dass sich diese erst in der Narbe mit der Umbildung der gallertigen Intercellularsubstanz der Granulationen zu fasrigem Bindegewebe wieder neubilden.

Die Lymphdrüsen mögen wohl die schädliche Substanz bis zu einem gewissen Grade zurückhalten. Da dieselbe aber hier in engen Verkehr mit den reichlichen Capillaren derselben kommt, so ist in ihnen eine weitere Quelle für Aufnahme solcher Substanzen durch die Blutgefässe vorhanden.

Die Aufnahme der septischen Substanz findet wohl stets nur am Herde der aussen oder innen im Körper liegenden Verletzung statt. Dies beweisen theils die zahllosen Erfahrungen der Praxis (geringe Gefährlichkeit aller, besonders auch der Knochenverletzungen, bei unversehrter Haut u. s. w.), theils zahlreiche experimentelle Beobachtungen (Schwierigkeit der Resorption des septischen Giftes von der unverletzten Respirations- und Digestionsschleimhaut).

In welcher Zeitfolge die Aufnahme septischer Substanzen an der Wundfläche geschieht, wissen wir gleichfalls nicht. In manchen Fällen dauert sie wahrscheinlich so lange fort, als solche Substanzen da sind und als eine Resorption derselben durch Blut- oder Lymphgefässe möglich

ist. Andremal findet nur eine einmalige kürzer oder länger dauernde Aufnahme statt: sie bedingt das Wundfieber oder einen später eintretenden kurzen Fieberanfall. In noch andern Fällen geschieht die Aufnahme wiederholt, täglich ein oder mehrere Male: Manche halten die Schüttelfröste Pyämischer für ein Symptom einer solchen Aufnahme.

Welcher Art die aus der Wundfläche aufgenommenen Substanzen sind, ist weder im Allgemeinen, noch für specielle Fälle genau bekannt. Die älteste Angabe, welcher die Pyämie auch den Namen verdankt, dass an der primären Wundstelle Eiter in Substanz aufgenommen und mit dem Blute bis zu einer Stelle fortgerissen werde, deren Capillaren zu eng seien, um ihn durchzulassen (also die Existenz einer reinen eitrigen Metastase), ist in keiner ihrer Voraussetzungen noch zu beweisen gewesen: vorzugsweise deshalb, weil keine morphologischen Verschiedenheiten zwischen farblosen Blut- und zwischen Eiterkörperchen existiren, weil letztere an vielen Stellen des Körpers ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, endlich deshalb, weil der Eiter nachweisbar am Orte der sog. secundären Ablagerung selbst entsteht. Weniger stichhaltig ist der Grund, dass uns die Wege unbekannt seien, auf welchen der Eiter in Substanz ins Gefässsystem gelangt. Einmal kommen zweifellos Intravasationen oder Perforationen von Eiterherden durch die Gefässwände in deren Lumen, so lange dieses nicht durch Thromben oder andersartig verschlossen ist, vor. Ferner sehen wir bisweilen ein Hypopyon, eine Eiteransammlung der vorderen Augenkammer, sowie andere ziemlich zweifellose Eiteransammlungen resorbirt werden. U. s. w.

Dass die Eiterkörperchen nicht das wesentlich schädliche Element enthalten, beweisen auch d'Arcet's seitdem vielfach wiederholte Versuche, bei denen die Injection filtrirten, also körperchenfreien fauligen Eiters dieselben Erscheinungen hervorrief, als die nicht filtrirten Eiters. Andrerseits fand aber Billroth, dass die Einspritzung von frisch gebildetem Pus bonum et laudabile dieselben febrilen Erscheinungen, wie die Injection putrider Flüssigkeiten im Gefolge hat.

Dass Eiterkörperchen, welche in einem eitrigen Thrombus entstehen (aus dem Thrombus selbst oder aus der Venenwand oder eingewandert), wie andere Theile des Thrombus zu Emboli werden können, bedarf keines Beweises.

Recklinghausen hat auf andere Weise gezeigt, dass Eiterkörperchen, welche in der Umgebung der Venen entstehen, durch deren Wandung hindurch in das Lumen gelangen können. Er legte eine Vene frei, unterband ein zolllanges Stück zuerst am Herz-, dann am peripherischen Ende, streute Carmin in die Wunde und nähte die Haut darüber zusammen. Es entstand eine Eiterung um die Vene; die jungen Eiterkörperchen nahmen das Carmin in sich auf. Der in dem unterbundenen Venenstück gebildete Thrombus enthielt sehr zahlreiche carminhaltige Eiterkörperchen.

Wegen der Schwierigkeit, die Resorption des Eiters zu erklären, stellte Piorry die Ansicht auf, dass der Eiter innerhalb der Blutbahn selbst in Folge einer Entzündung des Blutes (Hämitis) entstehe.

Meist nimmt man an, dass Flüssigkeiten aus dem Wundherd in die allgemeine Säftemasse gelangen und dass in oder an dieser die schädliche Substanz, chemisch oder mechanisch, haftet. Dies ist vor Allem das Serum des Eiters und die jauchige Flüssigkeit. Beide befinden sich an der Oberfläche der Wunde oder in deren Innerem, und

können von den Blut- und Lymphgefässen leicht resorbirt werden; oder sie tränken einen Venenthrombus, welcher später zum Embolus wird.

Der microscopische Nachweis der Aufnahme derartiger flüssiger Substanzen lässt sich nicht liefern, ebenso wenig der chemische. Dagegen haben zahlreiche Experimente die sichersten Gründe für diese Annahme geliefert.

Dass aber andersartige flüssige Substanzen aus der Wundstelle aufgenommen werden, ist für das flüssige Fett vielfach nachgewiesen worden. Ich fand dasselbe sowohl bei frischen Verletzungen als bei Eiterungen besonders der Knochen, und stellte die Vermuthung auf, dass damit auch andere, nicht microscopisch nachweisbare Substanzen aus dem Eiterherd ins Blut u. s. w. gelangen können (l. c.). Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 325) wies nach, dass das Fett sowohl von den Blut- als Lymphgefässen aufgenommen werde: er injicirte Zinnober mit Oel vermischt in die zerstörte Markhöhle und fand die Zinnoberpartikel sowohl in den grösseren Venen der Extremitäten, als auch in den Lymphdrüsen.

Seltner wurde eine albuminöse Embolie der Lungencapillaren gefunden (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 338. — Vf., l. c.).

Zur weiteren Ergründung der Folgen und der Natur der septischen oder putriden Substanzen wurden zahlreiche Experimente angestellt. Dazu spritzte man Thieren, am häufigsten Hunden (Kaninchen und Meerschweinchen reagiren gegen die betreffenden Stoffe zu stark, um sie mit Vortheil verwenden zu können), faulende Substanzen verschiedener Art, wie Blut, Muskelsubstanz, Wundsecret, auch faulende Pflanzenstoffe ein. Die Stoffe wurden vorher meist sorgfältig filtrirt, um störende Nebenwirkungen körperlich-embolischer Natur zu vermeiden. Sie wurden bald in Magen und Dickdarm, bei Vögeln auch in den Kropf, bald ins Unterhautzellgewebe oder in die Pleurahöhle, am häufigsten in Venen injicirt: ersterenfalls traten die Erscheinungen langsamer ein und waren milder, als letzterenfalls. Man spritzte bald grössere Mengen auf einmal ein, bald, um die natürlichen Vorgänge möglichst nachzuahmen, kleine Mengen in öfterer Wiederholung. Diese letztere Modification hat aber den Nachtheil, dass in Folge derselben vielfache äussere Wunden und damit die Möglichkeit von Thrombosen entsteht. — An Ort und Stelle der Injection treten fast regelmässig stark entzündliche Erscheinungen ein.

Derartige Versuche wurden zuerst von Gaspard, später von Magendie, Stich, Virchow, Panum, Billroth, O. Weber, Schweninger, Hemmer, Bergmann u. A. gemacht.

Die Symptome dieser experimentellen putriden Vergiftung glichen in vielfachen Beziehungen der Septicämie. Kleinere, wohl filtrirte Mengen, in öfterer Wiederholung eingespritzt haben schon nach wenigen Stunden meist intensives Fieber mit Temperaturen bis 40° und mehr, meist mit sehr kleinem und raschem Puls und sehr beschleunigter Respiration zur Folge. Dabei zeigen sich meist schwere nervöse Störungen bald mehr spinaler, bald mehr cerebraler Natur, bald mehr vom Sympathicus abhängig, ferner grosse Kraftlosigkeit, Muskelzittern, Sehnenhüpfen, Erbrechen. Fast constant sind Diarrhöen gewöhnlicher catarrhalischer oder dysenterischer Natur. — In reinen Fällen fehlen metastatische Entzündungen der Lungen u. s. w., sowie der serösen Häute.

Grössere Mengen auf einmal oder in kurzen Wiederholungen eingespritzt haben raschen Tod zur Folge.

Dem Tode folgt eine ausserordentlich rasche Verwesung. Das Blut der frischen Leiche (sowie das dem Lebenden aus der Ader gelassene Blut) ist dunkelbraun, theerartig, oxydirt sich nicht, ist schlecht gerinnend, seine Körperchen sind theilweise aufgelöst, das Serum dadurch röthlich gefärbt. Die anderen behaupteten Blutveränderungen (saure Reaction desselben, Entwickelung von kohlensaurem und hydrothionsaurem Ammoniak oder von Milchsäure, verminderter Faserstoffgehalt, Zerstörung der Blutkörperchen) sind wohl vorzugsweise Fäulnisserscheinungen. Die starke Imbibition der Gefässhäute durch Blutfarbstoff hat dieselbe Ursache. Ob sich eine Abnahme der Blutkörperchen in Folge verminderter Neubildung derselben findet, ist noch fraglich. Die Magen- und besonders die Darmschleimhaut zeigen regelmässig starke, oft hämorrhagische Entzündungen, bald gewöhnlicher catarrhalischer Natur, bald von croupöser oder selbst diphtheritischer Beschaffenheit, häufig mit starker Schwellung der Darmfollikel. Auch die Lungen, Nieren, das Gehirn, die Leber sind meist hyperämisch oder enthalten gleichzeitig zahlreiche Hämorrhagien. Verhältnissmässig selten kommen Entzündungen von serösen Häuten und von Gelenken vor.

Schmidt fand, dass frisch aus der Ader eines gesunden Mannes gelassenes Blut weder Zucker noch Harnstoff, Amygdalin und Asparagin in Gährung versetzen kann; dass dagegen das Blut von Individuen, welche an Infectionskrankheiten leiden, schon nach wenigen Stunden nicht nur Zucker und Harnstoff, sondern auch Amygdalin zur Gährung bringen kann.

Metastatische Ablagerungen wurden in diesen Fällen meist nicht gefunden, wenn nämlich die injicirten Massen gut filtrirt und die Experimente selbst mit der nöthigen Sorgfalt angestellt wurden. Bisweilen aber kamen Metastasen vor. Sie hatten ihren Grund wohl meist in der zur Anstellung des Experimentes nöthigen blutigen Verletzung der Haut oder besonders der Vene, insbesondre in frischen oder in später entstehenden Blutgerinnungen der Venenwände, vielleicht auch in der bei längerem Leben der Versuchsthiere eintretenden Schwäche des Herzens und der Muskeln (marantische Thrombose). Es muss deshalb auch unentschieden bleiben, ob die putride Infection direct die Neigung zur Blutgerinnung in den Gefässen erhöht.

Dass auch in das Blut gelangte Eiterkörperchen als fremde Körper in den Capillaren stecken bleiben und metastatische Herde erzeugen können, dagegen sprechen vorzugsweise die mit aller nöthigen Vorsicht experimentell vorgenommenen Injectionen von Eiter, vielleicht auch das Fehlen solcher Metastasen bei der Leukämie.

Die secundären Eiter- oder Jaucheherde wirken nun weiterhin nicht nur auf ihre Umgebung inficirend ein, sondern auch auf die entfernten Theile: theils indem von ihnen aus neue Emboli, mit Jauche getränkt, in die Circulation kommen, theils durch flüssige derartige Substanzen.

In den gewöhnlichen Fällen von Pyämie finden sich an der Wundstelle, seltner an anderen Körperstellen meist thrombosirte Venen, in den Lungen meist embolische Verstopfungen der zu den metastatischen Herden

führenden Arterienäste. Diese Beobachtung, sowie Experimente über die Wirkung gefässverstopfender Körper zeigen die Wichtigkeit der Venenthrombose und der mit ihr häufig gleichzeitigen Venenhautentzündung für die Entstehung der Metastasen. Dass nur mechanisch und in keiner Weise reizend wirkende Körper in den Lungen u. s. w. keine Metastasen hervorrufen, ist durch die pathologisch-anatomische Beobachtung und durch das Experiment vielfach erwiesen. Diese Verhältnisse kommen hin und wieder auch bei Pyämischen vor. Viel häufiger aber stammen die Venenthromben bei Solchen aus einer Körperstelle, wo sich in der Umgebung der Thromben oder im Thrombus selbst oder in der Venenwand Jauche nachweisen lässt. Kommen so jauchig imprägnirte Thromben, welche dann gleichzeitig rascher zerfallen als gewöhnliche Thromben, als Emboli in die Lungen u. s. w., so entstehen eitrige oder jauchige metastatische Ablagerungen in den betreffenden Organen.

Die hierher gehörigen Versuche (die Wirkung gefässverstopfender Körper und die Entstehung vielfacher Abscesse durch solche) wurden zuerst von Cruveilhier, später besonders von Virchow angestellt.

Für die Lehre von der Pyämie oder Ichorrhämie ist wichtig, dass die Versuche von Panum und von O. Weber nach Injection fauliger Flüssigkeiten (ohne körperliche Elemente), von Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Buttersäure, Ammoniak keine Gerinnung in Capillargefässen zur Folge hatten.

Die nahe Beziehung der Venenthrombose und der Venenentzündung zur Pyämie ist schon von Bichat und Hodgson, später von Sasse, Bouillaud, Crisp, Carswell, Gulliver, Cruveilhier, Rokitansky, Dance und Arnott hervorgehoben worden.

Während so die Entstehung der metastatischen Ablagerungen in den Lungen erklärt ist, sind die anderer Organe noch dunkel. In Fällen, wo solche Ablagerungen in den Lungen fehlen, kann man annehmen, dass einzelne kleine Gerinnsel etwa vom Umfange weisser Blutkörperchen die Lungencapillaren passiren und sich erst hinter diesen durch Ablagerung von Faserstofflagen aus dem Blute so vergrössern, dass sie nun in den Capillaren anderer Organe stecken bleiben, oder dass grössere Gerinnselstücke zufälliger Weise durch solche Stellen der Lungen gehen, wo directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen sich finden. — Wo sich in den Lungen und anderen Organen gleichzeitig metastatische Ablagerungen finden, kann man theils dieselbe Entstehungsweise annehmen, theils aber kann man die Ablagerungen in den Nieren u. s. w. für das Product verschleppter secundärer, d. h. aus der Lungenarterie durch die Capillaren in Lungenvenenäste fortgesetzter Gerinnsel halten.

Um die Natur der putriden Substanzen zu ergründen, hat man verschiedene Wege eingeschlagen. Man hat die im putriden Gift zweifellos vorhandenen und chemisch nachgewiesenen Substanzen Thieren injicirt und die darnach eintretenden Wirkungen mit denen der putriden Substanz verglichen. Von verschiedenen Beobachtern wurden so bald die Zersetzungsproducte der Albuminate (Leucin, Buttersäure, Baldriansäure), bald die des Protagons (Glycerinphosphorsäure,

feste Fettsäuren), am häufigsten aber Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und kohlensaures Ammoniak als wesentlich angesehen.

Eine Uebereinstimmung der verschiednen Experimentatoren, von Gaspard und Magendie bis Billroth und Weber fehlt aber noch: keiner jener Stoffe ist der putriden Substanz gleich.

Nach Anderen ist das putride Gift ein in Umsetzung begriffener Eiweisskörper. Seine Wirkung lässt sich als eine Fermentwirkung ansehen: dasselbe ruft einen Gährungsprocess im Blute hervor.

Die hierher gehörigen älteren Untersuchungen sind von Thiersch, die neueren von Hemmer und Schweninger.

Endlich hat man, um die Natur der putriden Substanz zu ergründen, die wirksamen Theile derselben zu isoliren versucht. Der so gefundene ziemlich reine Körper, das schwefelsaure Sepsin, hat dieselben Wirkungen wie gewöhnliches putrides Gift.

Nach Panum ist das eigentliche putride Gift mit irgend einer von den chemischen Verbindungen oder irgend einem von den Stoffen, welche die chemische Analyse bis jetzt aus den Verwesungsproducten stickstoffhaltiger Körper isolirt hat, nicht identisch. Wahrscheinlich ist es ein unter die sog. Extractivstoffe (kohlensaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Fettsäure, Essigsäure u. s. w.) gehörendes verborgenes Ferment. Es ist nicht flüchtig, sondern fix, wird durch Kochen und Eindampfen nicht zersetzt, ist in Wasser löslich. Die in putriden Flüssigkeiten enthaltenen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche. Das putride Gift kann hinsichtlich seiner Intensität nur mit Schlangengift, Curare und Pflanzenalkaloiden verglichen werden.

Aehnlich sind Bergmann's Resultate. Er wies nach, dass die Giftwirkung nicht durch thierische oder pflanzliche Organismen bedingt sein kann (Meyerhofer's Vibrionentheorie), da Lösungen, welche Stunden lang einer Temperatur von 100° ausgesetzt waren, noch wirksam blieben. Ferner zeigte er, dass nicht die festen Bestandtheile, sondern die Flüssigkeiten der Fäulnissproducte Träger des Giftes sind. Weiter fand er, dass das Gift nicht flüchtig, aber diffusibel; endlich, dass es kein Proteïnkörper sei.

Bergmann und Schmiedeberg (Berl. Ctrlbl. 1868. No. 32) haben das schwefelsaure Sepsin (das Gift faulender Substanzen) krystallinisch dargestellt. Es wirkt auf Hunde und Frösche ganz ebenso wie die ursprüngliche faulende Substanz.

Zülzer und Sonnenschein (Berl. klin. Wschr. 1869. No. 12) stellten aus Macerationsflüssigkeiten des Berliner anatomischen Instituts einen Körper dar, der sich wie ein dem Atropin und Hyoscyamin nahestehendes Alkaloïd verhält.

Fischer (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 27) hat im faulenden Eiter das Sepsin noch nicht gefunden. Er vermuthet eine peptonartige Natur der putriden Eitergifte.

Die putride Substanz wird ebensowenig wie durch normal granulirende Wunden durch die normale äussere Haut und durch ebensolche Schleimhäute aufgenommen. Wahrscheinlich auch nicht durch die Lungen. Hierfür sprechen theils Versuche, theils die klinische Beobachtung, theils endlich der nicht flüchtige Character der Substanz. — Welche Vorkehrungen die putride Infection der betreffenden Geschöpfe durch den eigenen Darminhalt hindern, wissen wir nicht.

Bei alten Hautgeschwüren, bei Darmgeschwüren, bei Bronchiectasien mit unversehrter oder ulceröser Schleimhaut sehen wir äusserst selten pyämische Erscheinungen; häufig selbst dann nicht, wenn auf diesen eine gewöhnliche Zersetzung des Wundsecrets statthat. Zum Theil gehören aber hierher die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fälle von putrider Bronchitis.

XIV. Fieber.

Currie, Med. rep. on the eff. of water as a rem. in febr. dis. 1797. — Reil, Erkenntniss u. Cur der Fieber. 1799. — Chossat, Mém. sur l'infl. du syst. nerv. sur la chaleur anim. 1820. Rech. expér. sur l'inanit. 1843. — J. Davy, Physiol. and anatom. researches. 1839 und 1863. — Gierse, Quaenam sit ratio caloris organici. Hal. 1842. — Heine, Physiol.-path. Studien. 1842. — Stannius, Art. „Fieber“ in R. Wagner's Hdwörtrb. d. Physiol. 1842. I, p. 471. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. 1843. II. 1856—1857. I. 1858. II. Arch. d. Heilk. I, p. 97 u. 385. II, p. 433 u. 547. III, p. 13 u. 97. IV, p. 331. V, p. 57 u. 205. VI, p. 14. VII, p. 129, 267, 350, 434. VIII, p. 36. IX, p. 1. X, p. 314. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankh. 2. Aufl. 1870. — Hirsch, Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose. 1843. — Hallmann, Zweckmäss. Behandlung des Typhus. 1844. — Roger, Arch. gén. 1844 u. folg. — Bergmann, Müller's Arch. 1845. p. 300. — J. R. Mayer, Die organ. Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. 1845. — Heidenhain, Das Fieber an sich und das nervöse Fieber. 1845. — Helmholtz, Im Berl. encyclop. Wörterb. d. med. Wissensch. 1846. XXV, p. 323. — Zimmermann, Preuss. med. Vereinszeit. 1846. No. 30 u. 40. 1847. No. 19—21, 35—36. Prag. Vjschr. 1847. IV, p. 1. 1852. IV, p. 97. Arch. f. phys. Heilk. 1850. p. 283. — Ruete, Beitr. zur Phys. des Fiebers. 1848. — Schmitz, De calore in morbo. Diss. Bonn. 1849. — Traube, Charitéann. 1850. I, p. 622. II, p. 19. Deutsche Klin. 1851. 1852. 1855. 1862. Med. Centralz. 1863. No. 52, 54 u. 102. — v. Bärensprung, Müll. Arch. 1851 u. 1852. — Heise, De herb. Digit. in morb. febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss. 1852. — Lichtenfels u. Fröhlich, Denkschr. d. Wien. Acad. 1852. III, 2. Abth. p. 113. — Damrosch, Deutsche Klin. 1853. p. 313. — Fick, Müll.'s Arch. 1853. Med. Physik. 1856. — Jochmann, Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh. 1853. — G. v. Liebig, Ueb. die Temperaturuntersch. des ven. u. arter. Blutes. 1853. — Nasse, Art. „thierische Wärme“ in R. Wagner's Handw. d. Phys. 1853. IV, p. 1. — Hecker, Charitéann. 1854. V, p. 343. — Virchow, Handb. d. spec. Pathol. 1854. I, p. 26. — Parkes, Med. tim. 1855. No. 246 ff. — L. Wachsmuth, De ureae in morbis febril. auct. excret. 1855. — Thierfelder, Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Thierfelder u. Uhle, Ibid. 1856. — Seume, De calore corp. humani in morte observ. Lips. 1856. — Marey, Compt. rend. 1856. Mars et Avril. 1858. Nov. Gaz. méd. de Paris. 1857 u. 1859. Rech. sur la circulat. du sang à l'état phys. et dans les mal. 1859. Journ. de phys. 1859. Rech. sur le pouls au moyen d'un nouveau appareil, le sphygmographe. 1860. Arch. gén. 1861. Fevr. — Meyer, Char. Ann. 1858. 2. H. — W. Müller, Mitth. d. Erlanger med. Soc. 1858. 1. H. p. 83. — S. Ringer, Transact. of the med.-chir. soc. 1859. XLII, p. 361. XLV, p. 111. — Bernard, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. No. 23 u. ff. — Liebermeister, Deutsche Klin. 1859. No. 40. Reichert's Arch. 1860. p. 520. 1861. Prag. Vjschr. 1865, III, p. 1. D. Arch. f. klin. Med. VII. — Schiff, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. No. 41. — Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1859. Wien. med. Wochenschr. 1859. — Vogt, Die fieberunterdrückende Heilmeth. 1859. — Brand, Hydrotherapie des Typhus. 1861. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 557. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862 u. 1864. — Duchek, Oestr. Jahrb. 1862. IV. — Weyrich, Die unmerk. Wasserverdunstung d. menschl. Haut. 1862. — Ziemssen, Pleur. u. Pneum. im Kindesalter. 1862. Greifsw. Beitr. 1863. — A. Wachsmuth, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 55. VI, p. 193. — Weikart, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 193. — Wolff, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 371. — Behse, Beiträge zur Lehre vom Fieber. Diss. Dorpat 1864. — Kernig, Experimentelle Beiträge etc. Diss. Dorpat 1864. — Thomas, Arch. d. Heilk. V, p. 30, 167, 431 u. 527. VI, p. 118 u. 329. VII, p. 225, 289. VIII, p. 49, 385. IX, p. 17.

— Vogel, Arch. f. wiss. Heilk. 1864, No. 6. — Walther, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865. — Huppert, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 1. VIII, p. 343. X, p. 329 u. 503. — Frese, Exper. Beitr. z. Aetiol. des Fiebers. 1866. — Tscheschichin, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 588. — Jürgensen, D. Arch. f. klin. Med. 1867. III, p. 166. 1868. IV, p. 323. — Unruh, Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 227. — Naunyn, Berl. klin. Wschr. 1869. No. 4. — Naunyn u. Quincke, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1869. p. 174. — Senator, Virch. Arch. 1869. XLV, p. 351. L, p. 354. — Leyden, D. Arch. f. klin. M. 1869. V, p. 273. 1870. VII, p. 536. — Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 504.

Vergl. ausserdem die Lehrbücher der Physiologie und Pathologie.

A. Erscheinungen des Fiebers.

Fieber ist derjenige Allgemeinzustand, wo bei erhöhter Temperatur des Körpers gewisse nervöse Erscheinungen, namentlich Frost und tieferes Gefühl von Unwohlsein, Veränderungen am Pulse, in den Verdauungsorganen und in den Secretionen vorhanden sind.

1. Nervöse Erscheinungen.

Die Veränderungen in der Nerventhätigkeit betreffen besonders das Gemeingefühl und die Sinne, weniger die psychischen und motorischen Functionen.

Den Anfang des Fiebers macht eine grössere Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, besonders gegen Kälte. Die Kranken frösteln und schaudern (Horripilation) trotz warmer Bedeckung. Durch wirkliche Abkühlung wird dieses unangenehme Frostgefühl noch gesteigert. Dieses „Kaltüberlaufenwerden“ wird besonders längs der Rückenhaut empfunden. Das Frösteln bleibt nun auf diesem niederen Grade stehen und hält Stunden und Tage lang an; oder es steigert sich zum Schüttelfrost. Bei letzterem werden Gesicht und Extremitäten kühl und bläulich, der Hautturgor ist vermindert, der Kranke fühlt Beklemmung auf der Brust und athmet rascher; er legt sich gewöhnlich auf die Seite und krümmt den Rücken, um sich besser bedecken zu können; er wirft sich stossweise hin und her, es schüttelt ihn förmlich; die Unterkinnlade bewegt sich rasch auf und ab, bis zum lauten Zähneklappern. War es bis zum Schüttelfrost gekommen, so folgt auf das Gefühl der Kälte nach einer halben Stunde oder erst nach einigen Stunden ein lebhaftes Hitzegefühl, stark geröthetes Gesicht, turgescirende Haut, — und bald darauf, mit dem Nachlass der allgemeinen Spannung im Körper, ergiebiger Schweiss und gemeiniglich auch Schlaf.

Die wichtigste der nervösen Fiebererscheinungen ist ohne Zweifel der Schüttelfrost, welcher am reinsten und stärksten bei primärer Pneumonie, bei Intermittens und Pyämie vorkommt. Jedoch findet sich derselbe auch unter Umständen, auf welche kein Fieber folgt, z. B. beim Sondiren der Harnröhre, bei Einklemmung von Blasensteinen u. s. w.

Bei den stärkeren Fieberanfällen, wie beim Schüttelfrost, treten Schmerzen, vornehmlich im Kopfe und in den Extremitäten und längs der Wirbelsäule (Spinalirritation) ein, auch ohne dass gröbere örtliche Störungen als Ursache derselben sich nachweisen lassen. Daneben kommen unangenehme Gefühle vor, wie die Empfindung, als wenn die Glieder schwerer, pelzig, eingeschlafen wären, als wenn Ameisen darüber liefen (Formication).

Das Gefühl von Ermattung, Unaufgelegtheit, lebhaftes Bedürfniss nach Ruhe und daneben doch eine gewisse Aufgeregtheit und Unstetigkeit characterisirt die psychische Verstimmung. Bald ist der Gang der Gedanken gewissermaassen schwerfällig, bald kommt förmliche Ideenflucht, wie bei Geisteskranken, vor. Der Schlaf ist fast immer gestört oder wenigstens nicht erquickend; Hallucinationen sind selten, Schlafreden aber tritt in allen Graden bis zum förmlichen Deliriren bei sonst erregbaren Personen sehr leicht ein. Die Sinne sind empfindlich: der Kranke sucht sich vor starkem Licht und starkem Geräusch zu schützen. Ohrenklingen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl fehlen selten. Bisweilen ist Schwäche der Innervation der Augenmuskeln (Schielen) vorhanden. — In den Bewegungen zeigt sich grosse Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit; unruhige Lage im Bett (Jactatio), Zusammenfahren, leichtes Zittern der Glieder, Sehnenzucken (Subsultus tendinum), unregelmässiges Athmen sind gewöhnliche Erscheinungen. Krämpfe und Contracturen der Extremitäten kommen nur bei sehr empfindlichen Frauen und Kindern und in sehr hohen Fiebergraden, z. B. in schweren Wechselfiebern bald zu beliebiger Zeit, bald an Stelle des Schüttelfrostes vor. — Von Seite der glatten Muskelfasern sind die Contractionen der um die Hautdrüsen gelegenen am auffälligsten, wodurch die für den Frost characteristische Erscheinung der Gänsehaut, das Vorragen der Talgdrüsen, entsteht. Gleiche krampfhafte Spannungszustände finden sich an den glatten Muskeln der Hautgefässe: die Haut ist blau, die arterielle Zufuhr beschränkt.

2. Erscheinungen vom Verdauungsapparat.

Die Verdauungsfunctionen sind in der Weise gestört, dass gewöhnlich der Appetit abnimmt, der Durst steigt, der Stuhlgang sich verzögert. Statt der Appetitlosigkeit kommt bisweilen eine Steigerung des Verlangens nach Speisen vor, bei dessen Befriedigung sich aber bald Ekel einstellt. Die Steigerung des Durstes fehlt fast nie und kann bis zu hohen und sehr lästigen Graden sich erheben, indem die gewöhnlichen Getränke den Durst nur für wenige Augenblicke zu stillen vermögen. Die Durstzunahme hängt wesentlich mit von der Stärke der Hyperämie und catarrhalischen Entzündung der Mund-, Rachen- und Magenschleimhaut ab, welche jedes intensive Fieber begleitet, ohne dass die Ursache des Fiebers allein in diesem örtlichen Processe zu liegen braucht, z. B. beim

Typhus. Ekelgefühle, Uebelkeiten, bei Kindern und Frauen Erbrechen finden sich auch im Fieber. Männer erbrechen höchstens bei starkem Frost.

Das fast constante Vorhandensein eines acuten Magencatarrhs bei Fiebernden ist wichtig wegen der Fieberdiät. Die vermehrte Wasserausscheidung durch Haut und Lungen hat eine Verminderung der Abscheidung des Magensafts zur Folge.

3. Erscheinungen von den Secretionen und von der Ernährung.

Die Absonderungen der Darmschleimhaut und der sich auf dieselbe ergiessenden Drüsensäfte scheinen in geringerem Maasse zu erfolgen, wenigstens im Beginn und auf der Höhe des Fiebers. Verstopfung oder mindestens seltener und trockener Stuhl sind regelmässige Begleiter des Fiebers. Ein mit Diarrhöen verbundenes Fieber weist fast stets auf bestimmte Veränderungen der Darmschleimhaut hin.

Der Harn wird bei früher gesunden und kräftigen Leuten, wenn sie zu fiebern anfangen, auch wenn sie viel Wasser trinken, häufig in geringerer Menge abgesondert; er wird im Fieber allemal ausgezeichnet tiefer gefärbt, gelbroth bis roth, ohne dass Blut und Gallenfarbstoff sich darin findet. Er hat höheres specifisches Gewicht und durchschnittlich einen weit über die Norm erhöhten Harnstoffgehalt. Ausscheidungen von Harnsäure und von ihren Natron- oder Ammoniaksalzen kommen häufig und besonders zur Zeit der Abnahme des Fiebers vor; sie beruhen meistens auf absoluter Zunahme dieser Harnbestandtheile. Auch die Phosphorsäure ist im Fieberharn vermehrt. Häufig finden sich geringe Eiweissmengen und Cylinder.

Die Lungenexhalation und speciell ihr Wassergehalt sind im Fieber oft, vielleicht fast stets erhöht.

Die Hautperspiration erscheint nach Messungen an Scharlachkranken u. s. w. ganz bedeutend gesteigert, gerade zur Zeit, wo die Haut ganz trocken sich anfühlt.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Secrete weiss man nur vom Harn das Angeführte. Ueber die qualitativen Veränderungen der anderen Secrete fehlen noch specielle Untersuchungen. Es ist blos bekannt, dass während des Fiebers die flüssigen Secretionen sparsam sind und dass sie beim Aufhören des Fiebers reichlich werden, besonders dann, wenn das Fieber in verhältnissmässig kurzer Zeit abschliesst. Dies gilt vorzugsweise vom Harn und Schweiss.

Die Ernährung leidet im Fieber jederzeit Noth. Sie leidet mehr, als man nach der verringerten Nahrungszufuhr allein erwarten sollte. Die Inanition ist nicht die einzige Ursache dieser Abnahme der Ernährung. Das Körpergewicht sinkt, entsprechend dem Fettschwunde, der Muskelatrophie und der Harnstoffvermehrung. Bei einer zwei- bis dreiwöchentlichen Dauer von hohem Fieber kann die Abnahme des

Körpergewichtes 20 bis 30 % des früheren Bestandes betragen. Jedes Fieber, nicht blos das hectische, hat also einen verzehrenden Character.

4. Erscheinungen vom Gefässsystem.

Die Herzbewegung ist beschleunigt und der Herzstoss verstärkt. Statt des ersten Tones findet sich nicht selten ein systolisches Geräusch. Die grösseren Arterien, wie die Carotiden, sieht man stärker pulsiren. Die kleinen Arterien der Haut sind im Fieberfrost zusammengezogen, in ischämischer Spannung, so dass die Haut in Folge der Blutleere zusammengefallen, bleicher erscheint und, da der mangelnden arteriellen Zufuhr venöse Ueberfüllung entspricht, zugleich eine bläuliche Farbe bekommt. Dafür drängt das Blut um so mehr nach den inneren Theilen. In der Fieberhitze sind die Arterien weiter, die Hautcapillaren erscheinen stärker gefüllt, die Haut turgescirend, roth. Diese Röthe spricht sich natürlich an capillarreichen Theilen mit dünner Epidermis am stärksten aus: die Wangen, die Lippen, die Conjunctiva erscheinen vorzugsweise geröthet. Sehr bald kommen ungleiche Blutvertheilungen vor.

Das Verhalten des Pulses wird bekanntlich bestimmt von der Blutmenge im Körper, von den Herzcontractionen und von der Arterienwand. Je nach der Blutmenge ist der Puls voll, gross (Pulsus plenus s. magnus), oder leer, klein (P. vacuus s. parvus). Nach der Häufigkeit der Herzcontractionen ist der Puls häufig (P. frequens), oder selten (P. rarus); nach deren Regelmässigkeit ist er aussetzend, unrhythmisch, ungleichmässig. Die Dilatation und Contraction der Arterien endlich sind nach ihrer Dauer verschieden. In gewissen Krankheitsfällen scheint sich der Puls gewissermaassen rasch zuzuspitzen und die grösste Ausdehnung des Gefässes scheint rascher vorüberzugehen als gewöhnlich; der einzelne Schlag steigt schnell und fällt schnell: sog. schneller Puls (P. celer). Diesem gegenüber steht der gewissermaassen breite, langsam sich wölbende und langsam zurückgehende Puls, der langsame Puls (P. tardus). Etc.

Was das Verhältniss des Pulses zum Fieber betrifft, so ist der gewöhnliche Fall der, dass die Frequenz des Pulses im Fieber das normale Maass übersteigt. Vorzugsweise wird diese Steigerung der Pulsfrequenz immer bei ausgebreiteten Entzündungsprocessen gefunden, und zwar beim Erysipel des Gesichts ebenso, wie bei der phlegmonösen Unterhautzellgewebsentzündung, bei der Lungenentzündung, Brustfellentzündung u. s. w. Am bedeutendsten ist die Steigerung der Pulsfrequenz im Scharlachfieber, wo der Puls meist 120, bei Kindern 140 bis 160 in der Minute übersteigt. Weniger bedeutend ist die Steigerung bei Typhuskranken.

Von den anderen Abweichungen des Pulses ist für die Diagnose des

Fiebers besonders der Pulsus celer wichtig. Ein schneller und härtlicher Puls leitet alle Entzündungsprocesse, besonders der Lungen und der Haut, sowie der serösen Häute ein. Ein P. celer besteht gewöhnlich in den ersten 1—$1^1/_2$ Wochen des Typhus abdominalis. — Der doppelschlägige Puls (P. dicrotus) kommt gewöhnlich beim Abdominaltyphus, nicht selten auch bei anderen schweren Fiebern, wie Kindbettfieber, schwere Variola, bisweilen bei Pneumonie vor.

Von den im Fieber vorkommenden Pulsarten wissen wir nur über die Ursache des frequenten Pulses Einiges. Die Pulsfrequenz wird durch die Temperatur des Blutes beeinflusst: niedere verlangsamt, hohe beschleunigt die Herzcontractionen. Dies beweisen physiologische Experimente wie pathologische Beobachtungen. Genaue Zahlenangaben lassen sich nicht machen, da die Pulsfrequenz ausser von der Temperatur noch von verschiedenen Ursachen abhängig ist. Im Allgemeinen läuft der Puls der Temperatur parallel.

5. Erscheinungen von Seiten der Temperatur.

Die Temperaturerhöhung des Körpers verhält sich zu dem Vorgange, welchen wir als Fieber bezeichnen, so, dass sie eine nothwendige Erscheinung desselben ausmacht. Ohne Temperatursteigerung kein Fieber. Alle sonstigen Erscheinungen: Frost, Unwohlsein, Durst, Trockenheit der Haut, frequente Herzbewegung, ferner Veränderungen der Secrete u. s. w. können vorhanden sein: wenn die objectiv nachweisbare Hitze fehlt, so schliessen wir diese Zustände von den fieberhaften aus.

Nervöse Erscheinungen, wie Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und Kreuz, Unaufgelegtheit zur Arbeit u. s. w. kommen häufig genug vor, ohne dass man sie fieberhaft nennen dürfte, und sind dann auch meist nicht mit erhöhter Pulsfrequenz verbunden. — Frost kommt noch häufiger ohne Fieber vor. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche giebt die Erscheinungen eines Schüttelfrostes, den man beim blossen Besichtigen nicht vom Fieberfrost unterscheiden kann. Die besten Beispiele hierfür geben Solche, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb einige Zeit im kalten Wasser verweilten; sie klappern noch lange nachher im Bette vor Frost. Legt man ihnen ein Thermometer, so zeigen sie weder im Froste, noch nachher eine Temperaturerhöhung. — Ferner giebt es bei Hysterischen und Epileptischen leichte Krampfzufälle, ohne Verlust des Bewusstseins, welche, wenn sie mit Auf- und Abbewegen der Unterkinnlade verbunden sind, bei der jedesmal an sich schon vorhandenen Cyanose des Gesichts täuschend einem Schüttelfroste gleichen und mit keiner Temperaturerhöhung verbunden sind. Die weitere Beobachtung des Verlaufes lehrt gleichfalls, dass sie nicht zu den fieberhaften zählen.

Die hohe Bedeutung des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten wurde schon im Alterthume vollkommen gewürdigt. Die Meisten sahen die Hitze als pathognomonisches Symptom des Fiebers an, dessen griechische wie lateinische Benennung (πῦρ, πυρετός — febris, ursprünglich ferbris von ferveo) schon auf die Wärmevermehrung als wesentlichstes Moment hinweisen. Aber erst in der neueren Zeit, nach Erfindung des Thermometers, ist es möglich geworden, die Wärmeabweichungen durch Messung zu bestimmen und so erst einer eingehenden Beobachtung zugänglich zu machen.

Nach Sanctorius, dem Erfinder des Thermometers († 1638), hat Boerhave die ersten Temperaturmessungen an Kranken gemacht. Er sagt: „Calor febrilis thermoscopio externus, sensu aegri et rubore urinae internus cognoscitur." Van Swieten giebt in seinen Commentaren zu Boerhave weitere Erläuterungen darüber. Ein anderer Schüler Boerhave's, de Häen in Wien, hat die Temperaturmessungen zuerst methodisch fortgesetzt und in seiner Ratio medendi zuerst Zahlen publicirt. de Häen entdeckte bereits 1760, dass im Fieberfrost die Körperwärme um mehrere Grad erhöht sei. 1797 erschienen Currie's Untersuchungen, die indessen von den Zeitgenossen nicht gebührend berücksichtigt wurden. Den Einfluss des Nervensystems auf die Wärmeerzeugung vertheidigte 1811 Brodie, ihm widersprach u. a. John Davy 1814. 1821 regte Hufeland einige Untersuchungen über die Wärme an. Bemerkenswerth sind die 1835 erschienenen Untersuchungen von Breschet und Becquerel über die Wärme der verschiedenen Körpertheile, sowie neue Forschungen von Davy (1839) und solche von Mayer (1842). Es folgten mit wichtigeren Schriften 1841 Andrae, 1842 Gierse, 1843 Chossat, 1844 Hallmann und Roger. 1846 begannen die Untersuchungen des verdienten Zimmermann, der mit unermüdlicher Energie die Thermometrie am Krankenbett gefördert hat. 1850 begannen die bahnbrechenden Publicationen von Traube, 1851 erschien die classische Arbeit von Bärensprung. Aus diesem Jahre datiren auch die regelmässigen und consequent durchgeführten Untersuchungen der pathologischen Temperaturverhältnisse in der Leipziger Klinik: durch Wunderlich und seine Schüler. Letzterer hat das grosse Verdienst, unermüdlich auf den grossen practischen Werth der Thermometrie hingewiesen und dadurch dieser Methode sehr viele Anhänger zugeführt zu haben.

Am häufigsten sind die Temperaturbeobachtungen bei Kranken in der Neuzeit in der Achselhöhle und in der Höhle des Rectum vorgenommen worden; hin und wieder wurde auch einmal die Vagina benutzt, besonders in geburtshilflichen Kliniken und bei Cholera. Rectum und Vagina haben vor der Achselhöhle den Vorzug, dass sie jederzeit vollkommen durchwärmt sind und dass das in sie kalt eingeführte Thermometer daher schon nach etwa fünf Minuten seinen höchsten Stand erreicht. Die Haut der Achselhöhle ist unter gewöhnlichen Verhältnissen mehr oder weniger abgekühlt und muss daher erst vollkommen durchwärmt worden sein, ehe man eine in ihr vorgenommene Messung beenden darf. Diese Durchwärmung geschieht durch Schluss derselben, d. h. durch luftdichtes Andrücken des Oberarmes an die Brust, wodurch dieselbe gewissermaassen zu einem inneren Körpertheile wird. Die zur Durchwärmung nöthige Zeit kann natürlich eine sehr verschiedene sein; im Durchschnitt beträgt sie 10—15 Minuten. In fieberhaften Zuständen erfordert die Durchwärmung der Achselhöhle eine geringere Zeit als bei Normaltemperatur und besonders als in Collapszuständen: das Thermometer steigt im Fieber am raschesten, wegen des in ihm erhöhten Wärmegehaltes der Haut und der vermehrten Wärmestrahlung. Bei der Nothwendigkeit einer Schliessung und Durchwärmung der geschlossenen Achselhöhle zum Zwecke der Messung wird natürlich auch die Zeitdauer derselben gegenüber der Rectummessung beträchtlich verlängert.

Verlangt die Besonderheit des Krankheitsverlaufes nicht besondere Stunden, so ist es am zweckmässigsten, die Messungen Morgens zwischen 7 und 9 Uhr und Nachmittags zwischen 4 und 6 Uhr, also zweimal täglich vorzunehmen. Zwei Beobachtungen werden in den meisten Fällen

genügen; die bemerkten Stunden aber empfehlen sich, weil in fieberhaften Krankheiten zur erstgenannten Zeit die Eigenwärme am niedrigsten, zur letztgenannten am höchsten zu sein pflegt.

Die Messung wird am besten durch den behandelnden Arzt selbst oder einen zuverlässigen ärztlichen Assistenten vorgenommen und es ist dieser Forderung unbedingt zu entsprechen, wenn es sich um wissenschaftliche Verwerthung der Beobachtungsresultate handelt. Ist der Fall dagegen für den Arzt nur von practischem Interesse, so kann ihn in dieser Beziehung ein geübter und möglichst zuverlässiger Laie vertreten, sobald dieser bei auffälligen und mit der eigenen Beobachtung des Arztes nicht übereinstimmenden Angaben vom Arzte selbst controlirt und corrigirt wird.

Die Kenntniss von dem Verhalten der Eigenwärme des Gesunden ist die Basis für jede Beurtheilung der Resultate der Thermometrie bei Kranken. Es ist indessen unmöglich, für gewisse Grade und unter gewissen Verhältnissen mit Bestimmtheit zu behaupten, ob sie in das Reich der Physiologie oder der Pathologie fallen; die Grenzen beider auf thermometrischem Gebiete sind nicht scharf zu bezeichnen. Doch entspricht es der Wahrheit ziemlich, namentlich auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen an Genesenen oder wenigstens so zu sagen am Schlusse der Reconvalescenz Befindlichen, wenn man als untere Grenze der normalen Achselhöhlentemperatur für Erwachsene 36,2—36,3, als obere 37,5 annimmt. Rectum und Vagina sind ungefähr einen halben Grad wärmer, ihre Grenzwerthe also etwa 36,8 bis 38,0. Alle jene Grenzen nach oben, beziehentlich nach unten überschreitenden Temperaturen sind mindestens verdächtig und dürfen nur unter besonderen Umständen und bei besonderen Einwirkungen noch für unverdächtig erklärt werden. Kann nun die Eigenwärme des Menschen nur gedacht werden als das Resultat fortwährender Productionen und Verluste von wechselnder Grösse, so muss es als ein höchst eigenthümliches Verhalten erscheinen, dass unter zweifellos mannichfaltigen und veränderlichen Vorgängen die Gleichgewichtstemperatur des Gesunden eine nahezu constante Grösse besitzt, dass sie fast nur innerhalb der Grenzen eines einzigen Wärmegrades schwankt.

Auch die Säugethiere und Vögel besitzen eine nahezu constante Temperatur, d. h. ihre Eigenwärme ist mehr oder weniger unabhängig von der Wärme des Mediums, in dem sie sich befinden, während die der übrigen (kaltblütigen) Thiere sehr beträchtlich von dem Wärmeverhalten desselben beeinflusst wird; doch ist die Temperaturbeständigkeit des Menschen, wiewohl keineswegs eine absolute, eine besonders vollständige und die bei ihm im gesunden Zustande vorkommenden Schwankungen sind unter allen Verhältnissen nur geringe.

Nicht alle Stellen eines und desselben Körpers zeigen zu gleicher Zeit genau die gleiche Temperaturhöhe, da die auf die örtliche Temperatur in positivem oder negativem Sinne einflussreichen Momente: die Menge der durch das Blut und die directe Leitung innerhalb der Gewebe zugeführten Wärmemengen, die an Ort und Stelle erzeugte Wärme, endlich die örtlichen Wärmeverluste — an den verschiedenen Körpertheilen nicht gleichmässig sind. So ist insbesondre das Blut der oberen Extremitäten, wenigstens das der peripherisch gelegenen Hautvenen, wegen der Grösse

der peripherischen Abkühlung wesentlich kühler als das Blut geschützterer Theile, wie z. B. des Rectum und der Vagina, und es mag schon desshalb der Temperaturunterschied dieser Theile und der geschlossenen Achselhöhle erklärlich sein. Noch beträchtlicher als die zeitlichen Wärmeunterschiede der vor stärkeren Abkühlungen geschützten Körperstellen sind aber die wirklich peripherischer Theile, z. B. der Finger, Zehen, Ohren, Nase etc., auf deren Wärme bei geringer örtlicher Production die Grösse der Wärmeverluste von entscheidendstem Einflusse ist. Die Grösse dieser Differenzen lässt sich übrigens nur auf thermoelectrischem Wege mit grösserer Sicherheit bestimmen.

Gesunde Menschen besitzen unter verschiedenen Verhältnissen keineswegs eine gleiche Temperaturhöhe. Zeigen sich nach zahlreichen Beobachtungen schon Differenzen bei den verschiedenen Personen gleichen Alters und Geschlechts, so sind die Differenzen noch erheblicher bei Personen insbesondre verschiedenen Alters. Das ungeborene Kind ist um ein sehr Geringes wärmer als die Vagina und der Uterus der Mutter; die minimale Differenz beweist, dass das Kind seine eigenen Wärmequellen hat. Bei der Geburt zeigen die Kinder im Rectum eine Temperatur von 37,75 im Mittel; unter 37 Neugebornen waren 26 über 37,5 und nur 1 unter 36,75. Unmittelbar nach der Geburt und besonders nach dem ersten Baden verlieren die Kinder durchschnittlich 0,7 bis 0,8; sie zeigen im Mittel 37^{0}, unter 22 Kindern blieben nur 3 über 37,5 und fielen 8 unter 36,75. In den folgenden Tagen steigt die Rectumtemperatur wieder höher, sie gelangt im Mittel bis 37,6. Diese Höhe scheint mehr oder weniger durch das ganze Kindesalter hindurch zu bestehen, so dass zunächst noch die Tagesschwankungen und die Influenzirbarkeit auf äussere Einflüsse beträchtlich sind, während beide gegen die Pubertät hin abnehmen. Gegen und in der Pubertätsperiode steht die Eigenwärme etwa um 0,1 bis 0,2 niedriger als im frühen Kindesalter. Dieselbe Temperatur zeigen gesunde Erwachsene. Erst mit den höheren Lebensjahren scheint wieder eine geringe Erhöhung des Mittels der Eigenwärme einzutreten, so dass sich also Greise in dieser Beziehung ähnlich wie ältere Kinder verhalten würden.

Hinsichtlich des Geschlechts ist keine nennenswerthe Differenz der Eigenwärme bei gleichalterigen Individuen zu bemerken.

Grössere Abweichungen zeigt die Temperatur bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Tageszeiten. Im Allgemeinen kann Folgendes als feststehend angenommen werden, obgleich einzelne Beobachtungen damit in Widerspruch zu stehen scheinen. Die niedrigste Temperatur (circa 36,5 in der Achselhöhle) wird bei gesunden Personen in der Mitte der Nacht beobachtet, etwa um 1 oder 2 Uhr, und besteht kurze Zeit hindurch oder mehrere Stunden lang. Beim Erwachen oder überhaupt am frühen Morgen, also vor der ersten Nahrungsaufnahme, ist die Temperatur häufig schon um einige Zehntel gestiegen und steigt fortwährend bis in die Vormittagsstunden. Dann kommt in der Regel vor Mittag ein kleiner Nachlass, bald aber in den Nachmittagsstunden ein

weiteres Steigen zum Maximum des Tages (circa 37,5 in der Achselhöhle), wenn nicht etwa bereits Vormittags eine beträchtliche Temperatur erreicht worden sein sollte. In der Nähe dieses Maximum, welches gewöhnlich in der fünften Stunde erreicht wird, hält sich die Temperatur verschieden lange Zeit, doch so, dass sie darnach ganz langsam sinkt; in den späteren Abendstunden schreitet dieses Sinken gewöhnlich aber mit grösserer Geschwindigkeit bis zum Nachtminimum fort. Die Grösse dieser Tagesfluctuation der Eigenwärme oder ihre Fluctuationsbreite, ihre obere und untere Grenze, die Zeit des Maximums und des Minimums, die Höhe und der Zeiteintritt sowie die Dauer des Nebenmaximums am Vormittag, überhaupt die Geschwindigkeit und Grösse des täglichen Steigens und Fallens der Temperatur und dem entsprechend auch die Durchschnittstemperatur sind bei den einzelnen Individuen, auch wenn sich dieselben unter vollkommen gleichartigen äusseren Verhältnissen befinden, aus unbekannten Gründen verschieden.

Zum Theil mögen diese individuellen Verschiedenheiten auf einer verschiedenen Erregbarkeit durch die im Laufe des täglichen Lebens einwirkenden Momente beruhen, unter denen Arbeit und Nahrungseinfuhr vorzüglich in Betracht kommen. Doch lässt sich sicher die ganze Tagesfluctuation nicht durch sie allein erklären: auch z. B. den ganzen Tag hindurch unthätige und hungernde Personen zeigten ähnliche Schwankungen der Wärme wie die normalen. Zunächst ist sie daher als eine in ihren wahren Bedingungen bisher unerforschte Eigenthümlichkeit des Organismus zu betrachten. — In jüngster Zeit ist eine dem entgegengesetzte Anschauung ausgesprochen worden. Nach einer vorläufigen Mittheilung von Krieger (Zeitschr. für Biologie V, 476) sei nämlich der typische Gang der Eigenwärme nur durch das individuelle Verhalten bedingt; er sei umkehrbar, „sobald man am Tag schläft, in der Nacht wacht, isst, trinkt und arbeitet."

Jede Muskelthätigkeit steigert die Eigenwärme. Dieser Satz lässt sich schon für diejenige Muskelkraft beweisen, welche wir aufwenden, um uns in aufrechter oder sitzender Körperstellung zu halten. Kurze Zeit nachdem eine schlaffe liegende Haltung eingetreten ist, beginnt die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle zu sinken, und sinkt oft mehrere Zehntel, eine bei der geringen Breite der Tagesfluctuation erhebliche Grösse, um nach dem Aufrichten wieder zu steigen. Anstrengende Märsche sind im Stande, eine weitere Steigerung der Eigenwärme, im Rectum um einen halben Grad und darüber, hervorzurufen. Nachts fällt in der Regel jede Muskelthätigkeit hinweg und es dürfte schon deshalb die Temperatur zu dieser Zeit niedriger als am Tage sein; ob der Schlaf als solcher noch einen besonderen deprimirenden Einfluss hat, steht dahin, ist aber sehr wahrscheinlich.

Uebrigens ist der Einfluss geistiger Thätigkeit auf die Eigenwärme, wiewohl unzweifelhaft, weit geringer als der körperlicher Anstrengungen.

Von physiologischen Vorgängen sind ferner noch mitunter Menstruation, dann Schwangerschaft und Wochenbett von Einfluss auf die Eigenwärme. Am wenigsten äussert solchen die Menstruation: selten kommt es ohne anderweitige krankhafte Verhältnisse bei ihr zu einer entschieden febrilen Temperatursteigerung. In den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft ist die Scheidentemperatur häufig um einige

Zehntel erhöht: Morgens 37,9—38,35; Abends 38,1—38,65. Der schwangere Uterus ist durchschnittlich um 0,15 wärmer als die Vagina, ohne Zweifel hauptsächlich wegen der Eigenwärme des Fötus. Während der Wehen tritt eine Zunahme um einige Zehntelgrade ein und zwar so, dass während der Wehe und unmittelbar nachher die Temperatur etwas ansteigt, in der Wehenpause dagegen wieder sinkt. Die Tagesfluctuation der Gesunden ist dabei nicht wesentlich alterirt. Unmittelbar nach der Geburt scheint ein Sinken der Temperatur häufig stattzufinden, im Uebrigen ist sie aber bald nachher und durch den Verlauf des Wochenbettes hindurch häufig ein wenig gesteigert. Auch wenn im Anfang eine vollkommen normale Temperatur vorhanden ist, so kann später dennoch eine Wochenbetterkrankung eintreten.

Der Einfluss der äusseren Kälte und Wärme auf die Eigenwärme Gesunder bietet meistens sehr verwickelte Verhältnisse dar. Zunächst wirken beide fast niemals allein auf den Organismus ein, sondern sie sind an irgend ein nicht gleichgiltiges Medium gebunden. Bei kalten und warmen Bädern sind zugleich die Wirkungen des Wassers, bei kalter und warmer Luft ihr Feuchtigkeitsgrad, ihre Bewegung und ihr Druckgrad, bei Getränken ausser dem Wasser die übrigen Bestandtheile dieser Flüssigkeiten zu berücksichtigen, und es ist nicht immer möglich, genau zu berechnen, wie viel von der Wirkung den thermischen Einflüssen und wie viel diesen Nebeneinflüssen angehört. Die wichtigsten Thatsachen sind folgende:

Mässige Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche steigert die Temperatur der inneren Körpertheile. So steigt das in der geschlossenen Achselhöhle gehaltene Thermometer beim Entkleiden in einem kühlen Raum, unter der Anwendung eines kühlen Voll- oder Halb- oder Sitz- oder Regenbades bei kurzer Dauer dieser Wirkung, um eine geringe Grösse. Länger dauernde Einwirkung mässiger und besonders intensiver Kälte vermindert dagegen die Eigenwärme in entschiedener Weise. Warme Bäder, Aufenthalt in warmer Luft steigern dagegen die Temperatur, wenn auch unter den der Beobachtung zugänglichen Verhältnissen in nur unerheblichem Grade. So insbesondre der Aufenthalt in warmen Klimaten.

Kalte Getränke in zureichender Menge vermindern die Eigenwärme, und es kann dieselbe um ungefähr einen Grad durch Trinken reichlichen kalten Wassers herabgesetzt werden.

Die Art und Menge der Nahrungsmittel hat nur sehr geringen Einfluss auf die Höhe der Eigenwärme, so lange der Körper gesund ist. Ohne Zweifel wird eine durch sie hervorgerufene Steigerung der Wärmeproduction durch vermehrte Wärmeabgabe sofort compensirt und so das Gleichgewicht nicht gestört. Die Mahlzeit, insbesondre die erste am Morgen, scheint die Eigenwärme erheblich zu steigern, mehr als andere während des Tages genommene; auch scheint eine späte Abendmahlzeit das Sinken der Temperatur etwas aufhalten zu können. Nahrungsentziehung wird erst dann von erheblichem Einfluss auf die Temperatur, wenn die

Gesundheit unter ihr leidet. — Ingestion von Alkohol setzt nach zahlreichen Beobachtungen die Temperatur herab, starker Kaffee und Thee steigern sie.

Stärkere Blutverluste sind von einem gewöhnlich kurz dauernden Temperaturabfall gefolgt, welcher indessen in der Regel bald durch eine neue Steigerung ausgeglichen wird. Beim Aderlass soll diese neue Steigerung die vorherige Temperatur meist übersteigen.

Alle Schwankungen der Höhe der Eigenwärme des Gesunden sind nach dem Angeführten fast durchaus minimal und jedenfalls vorübergehend; bei jeder Abweichung nach auf- oder abwärts erscheint sofort das Bestreben, die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen. Jede zufällige Störung der Ordnung gleicht sich beim Gesunden sofort wieder aus.

Die ausserordentliche Bedeutung der Temperaturmessungen für die Pathologie spricht sich in dem Satze aus, dass Jeder krank ist, bei welchem ein nicht innerhalb der Breite der Gesundheit liegender Temperaturgrad gefunden wird, und wenn er sich auch subjectiv noch so wohl und gesund fühlen sollte. Dagegen kann ganz wohl die Wärme des Gesunden neben Krankheit bestehen.

Schon durch eine einzige Messung lässt sich hiernach der sichere Beweis führen, dass Jemand krank ist. Aber nicht nur dies: oft giebt bereits eine einzige Messung wichtige Aufschlüsse über Diagnose und Prognose des Falles. Dies letztere ist aber nur möglich bei hinlänglicher Bekanntschaft mit den Gesetzen des Temperaturverlaufes in den einzelnen Krankheiten, wie sie die specielle Pathologie lehrt.

Viel vollständiger aber erlangt man Einsicht in die Verhältnisse eines Krankheitsfalles durch regelmässig wiederholte Messungen. Am zweckmässigsten ist es, dieselben täglich wenigstens zweimal, Morgens und Abends, anzustellen, und zwar ungefähr zur gleichen Tagesstunde. Eine öfter wiederholte Beobachtung wird das Krankheitsbild treuer und anschaulicher und daher das Urtheil über einzelne Ereignisse sicherer machen. Denn das Verhalten der Temperatur ist ohne Zweifel in vielen acuten Krankheiten der treueste Spiegel der beim Kranksein bestehenden Allgemeinstörung des Organismus. Ferner lassen sich manche Localstörungen schon durch den Temperaturverlauf erkennen, viele Complicationen und Modificationen des gewöhnlichen Verhaltens nur durch das abweichende Verhalten der Eigenwärme oder wenigstens zuerst an diesem beweisen. In gleicher Weise gestatten die Temperaturverhältnisse häufig die Beurtheilung der Intensität und somit der Prognose eines Falles, insofern die letztere öfters durch die Fieberintensität bedingt ist: denn schon durch ungewöhnliche Höhe des Fiebers und anhaltende Dauer eines solchen allein kann der Tod herbeigeführt werden.

Man vergegenwärtigt sich die Temperaturverhältnisse eines Krankheitsfalles am zweckmässigsten dadurch, dass man die einzelnen beobachteten Werthe auf einem System von ordnungsmässig bezeichneten Abscissen und Ordinaten mit Puncten bezeichnet und, indem man diese Puncte durch Striche vereinigt, eine Curve — die Temperaturcurve (Fiebercurve) — herstellt. Mittelst dieser

einfachen Darstellungsweise ist es ausserordentlich leicht, sich zu orientiren: es ist häufig möglich, auf den ersten Anblick der Curve hin die Diagnose eines Falles zu erkennen, die Nothwendigkeit der Anwendung weiterer Untersuchungsmethoden ersichtlich zu machen, das Stadium der Krankheit zu bestimmen, die tödtliche Wendung vorauszusagen.

Wie auf allen Gebieten, so findet auch auf dem thermometrischen ein allmählicher Uebergang von Gesundheit und Krankheit zu einander statt, eine scharfe Grenzlinie, ein bestimmter Temperaturwerth als Grenze beider lässt sich nicht aufstellen, weder im Princip noch im einzelnen Falle. Zwischen den sicher normalen und den sicher krankhaften Werthen liegen nach unten und besonders nach oben hin nur wenige Zehntelgrade als neutrales Gebiet.

Bei vielen krankhaften Zuständen besteht die Anomalie der Eigenwärme in nichts als in einer grösseren Beweglichkeit der Temperatur. Geringe Einflüsse bringen leichter und in beträchtlicherem Maasse Abweichungen von der Normalwärme hervor, die Tagesfluctuationen haben grössere Excurse, das Tagesmaximum wird etwas höher, das Tagesminimum ein wenig geringer, kleine zufällige Störungen des Befindens rufen ungewöhnliche wenn schon kurzdauernde Steigerungen oder Erniedrigungen hervor, kurz — die regelmässige Temperaturcurve des Gesunden, in welcher Tag für Tag einander im Wesentlichen gleichen, wird entweder durchaus oder doch wenigstens an einzelnen mehr oder weniger zahlreichen Tagen, in grösserem oder geringerem Maasse verändert. Die Zustände, in welchen sich dieses Verhalten der Eigenwärme zeigt, sind sehr zahlreich. Es sind nicht nur entschiedene und benennbare leichte acute und chronische Erkrankungen, sondern auch oft nur eine gewisse Kränklichkeit, Reizbarkeit, anhaltende Uebermüdung, gestörte Verdauung etc.

Sehr häufig ist in Krankheiten die Eigenwärme anhaltend oder wenigstens Abends um ein Geringes gesteigert, seltner vermindert, zumal in den Morgenstunden. Einzelne erheblichere Steigerungen oder Senkungen können hierbei dazwischenfallen. Es findet sich dies bei leichten acuten wie chronischen Störungen und besonders in der Reconvalescenz; erniedrigt besonders ist die Temperatur häufig bei gewissen Arten von Geisteskranken.

Unmerklich schliessen sich an diese Abweichungen der Temperatur einige characteristische ausgebildete Formen des abnormen Verlaufes derselben an, ohne dass der gesammte Vorgang durch das Temperaturverhalten allein hinreichend gezeichnet wäre. Vielmehr drückt sich hier in der Temperatur nur eine aber essentielle und sehr characteristische sowie practisch wichtige Eigenthümlichkeit des abnormen Verhaltens des Gesammtorganismus aus.

Im Fieberfrost ist gewöhnlich und bei vollkommener Ausbildung die Gesammtwärme des Körpers sehr beträchtlich gesteigert, sie beträgt in der Regel 40^0 und darüber. Dagegen zeigt die Haut der vom Rumpfe entfernten Theile der Extremitäten (Hände und Vorderarme,

Füsse und Unterschenkel), sowie ein Theil des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren, Stirn) in der Regel eine mehr oder weniger erhebliche Erniedrigung der Temperatur. Ein subjectives Kältegefühl von äusserst hohem Maasse wird meistens dabei empfunden. Hiermit verbunden sind hauptsächlich Bleichheit der Haut mit cyanotischer Färbung der Nägel und anderer Theile, automatische und convulsivische Bewegungen (Gähnen, Zähneklappern, Zittern) und ein schweres Uebelbefinden mit Durst, Kopfweh, Brechen etc. In der Regel erscheint der Fieberfrost im Anfang einer fieberhaften Krankheit oder eines Fieberanfalls, nachdem ihm eine langsame Zunahme der Rumpftemperatur (bald ganz gering, bald erheblicher) etwa $^1/_2$—2 Stunden lang vorausgegangen war, mitunter auch bei der Steigerung einer subnormalen Temperatur zur Normalhöhe oder darüber hinaus. Die Frosterscheinungen dauern in der Regel nur kurze Zeit, etwa $^1/_2$—2 Stunden, und es pflegt während derselben die Temperatur des Rumpfes sehr erheblich zu steigen; allmählich verlieren sich dieselben wieder unter zeitweisem neuem kurzdauerndem Aufflackern besonders nach Entblössungen, während sich die Erwärmung über die vorher, seit Beginn des Frostes oder schon der gesammten Temperatursteigerung, mehr oder weniger kühlen peripherischen Theile ausbreitet. Ihr Maximum erreicht die Eigenwärme manchmal am Ende des Frostes, häufiger im darauf folgenden Hitzestadium. Das weitere Verhalten derselben richtet sich nach den dem Frost zu Grunde liegenden Störungen, und es verdient nur bemerkt zu werden, dass die Frostempfindung wie die übrigen Frosterscheinungen trotz einer vielleicht bedeutenden und rapiden, auf den Fieberfrost folgenden Temperatursenkung, mag dieselbe auch sogar bis unter die Norm herabgehen, regelmässig vollständig fehlt. Es können aber auch sämmtliche subjective und die meisten objectiven Erscheinungen eines Schüttelfrostes ohne jede Temperatursteigerung vorkommen, z. B. bei heftiger Reizung sensibler Nerven, nach unmittelbarer Einführung toxischer Substanzen in die Circulation (nervöse Fröste), andererseits kann die Temperatur unter den gleichen Verhältnissen, wie sie gewöhnlich beim Schüttelfrost vorhanden sind, rasch steigen, ohne dass eine Spur von Frostempfindung zum Vorschein kommt: Temperatursteigerung, besonders rasche, und Frosterscheinungen sind also häufig, aber nicht nothwendigerweise mit einander vereinigt.

Zuweilen erscheinen auch Frostanfälle bei sinkender Temperatur, z. B. während starker Blutungen (Collapsfröste); zuweilen bei hochgesteigerter Temperatur ohne Kühle der peripheren Theile und ohne sonstige erkennbare Ursache (z. B. bei Pyämie). Andererseits besteht oft genug Kühle der Peripherie ohne Frostempfindung selbst bei gesteigerter oder sogar zunehmender Rumpftemperatur. Alles dies weist darauf hin, dass der Fieberfrost ein Complex von Erscheinungen ist, dessen einzelne Theile: Temperaturabweichung, abnorme Empfindungen und übrige objective Zeichen, nicht mit Nothwendigkeit von einander abhängig sein müssen.

Die F i e b e r h i t z e beruht auf gesteigerter Eigenwärme des Kör-

pers ohne den Complex jener anderen subjectiven und functionellen Phänomene, welche den Frost characterisiren. Sie kann sich an diesen anschliessen, kann sich aber auch ohne jede Andeutung eines solchen sofort aus der Normaltemperatur entwickeln. Ihre Intensität ist eine sehr verschiedene. Zuweilen scheint bei ihr wirklich allein die erhöhte Eigenwärme vorhanden zu sein; meistens treten neben ihr andere Erscheinungen mehr oder weniger hervor. Am auffälligsten sind die Veränderungen des Pulses, der Harnsecretion, der Respiration; das Gefühl der subjectiven Hitze, des Durstes, der Kraftlosigkeit, des Missbehagens; ferner Functionsstörungen verschiedener Art ohne organische Erkrankungen: Appetitlosigkeit, gestörte Verdauung, unruhiger Schlaf, Müdigkeit, Abspannung, Schwäche der psychischen Thätigkeit, übermässige Gereiztheit und Empfindlichkeit; schliesslich Consumption der Gewebe und Abnahme des Körpergewichts. Die erhöhte Temperatur und der Grad ihrer Erhöhung steht aber mit keiner der angeführten Erscheinungen in gesetzmässiger constanter Beziehung, wenngleich in einzelnen Krankheitsfällen oder Krankheiten ihr Einfluss unverkennbar, ja maassgebend ist. Wegen dieser Nichtcongruenz der Temperaturhöhe und der übrigen Störungen ist aber keineswegs anzunehmen, dass die Temperatur kein Maassstab zur Beurtheilung des Gesammtorganismus und ihre Beachtung unnütz sei; denn die Erfahrung lehrt, dass sie eine ungleich sicherere Einsicht in den Gang der Krankheit gewährt als irgend ein anderes Symptom des Fiebers, ja selbst als alle anderen Symptome zusammengenommen.

Die Vertheilung der Fieberhitze auf die einzelnen Körpertheile ist häufig keine gleichmässige, insofern bald Gesicht, Kopf, Hände besonders heiss sind, bald an ihnen eine stärkere Abkühlung stattfindet. Es contrastiren also häufig die Temperatur des Rumpfes und die der Peripherie.

Der Collaps ist wie häufig auch der Fieberfrost ein in den Krankheitsverlauf eingeschobener und diesen in wichtigen Puncten modificirender mehr oder weniger isolirter Vorgang, der bei einer gewissen Intensität zeitweilig alle Aufmerksamkeit für sich in Anspruch nimmt und die wesentliche Störung für diese Zeit übersehen lässt. Wie Frost und Fieberhitze ist er eine durch Temperaturabweichung characterisirte Störung des Gesammtorganismus, der letzteren in wichtigen Puncten entgegengesetzt, mit dem ersteren besonders hinsichtlich der örtlichen Kälte — mindestens an den peripherischen Theilen — übereinstimmend. Stets besitzt er, auch wenn er verhältnissmässig sehr protrahirt ist, eine kurze Dauer, welche jedoch bei irgend ausgesprochenem Collapse die Dauer der gewöhnlichen Fröste zu übertreffen pflegt. Seine Intensität ist sehr verschieden. In den leichtesten Graden hat der Kranke keine Klagen; alle objectiven Symptome, insbesondere das Fieber oder ein fieberloser Zustand bestehen in gleicher Weise fort, aber Nase, Wangen, Stirn, Ohren, Hände, Füsse sind, oft ohne dass der Kranke selbst es bemerkt oder dass er sich unwohler fühlt, ohne Einwirkung äusserer Kälte

erkaltet. Von diesen leichtesten geht es in zahlreichen unmerklichen Abstufungen zu den äussersten Graden des Collapses, in welchen der Kranke bleich, eingefallen, regungslos und fast ohne Lebensäusserungen leichenähnlich daliegt, eiskalt fast am ganzen Körper, mit kaum fühlbarem Pulse, kaum merklichem Athmen, ohne Turgor der gewöhnlich mit reichlichem kaltem Schweisse bedeckten Haut. Peinliche unangenehme Empfindungen, das Gefühl tiefster Schwäche, entstellte Züge, eingefallene Augen, Beklemmung, Schwindel, Angst, Uebelkeit, verschwommene Sinnesempfindungen begleiten bald schon die niederen, meist die höheren Grade des Collapses in mehr oder weniger ausgesprochener Weise.

Die wichtigste Temperaturabweichung beim Symptomencomplex des Collapses ist die örtliche Verminderung der Eigenwärme, hauptsächlich an der Peripherie. Die Temperatur der inneren Organe kann sich hierbei verschieden verhalten: sie kann normal, vermindert bis zu den tiefsten, aber auch gesteigert bis zu den höchsten Graden sein, welche überhaupt vorkommen. Sie kann während der Ausbildung des Collapses im entschiedensten Sinken wie im entschiedensten Steigen begriffen sein und während seiner Dauer unabhängig von dem Verhalten bei seinem Beginn jedes mögliche Verhalten zeigen, besonders in der Nähe des bei excessiven Graden während seines Verlaufes häufig eintretenden letalen Endes. Trotz dieser scheinbaren Unordnung und Regellosigkeit giebt es doch bestimmte Momente, auf welche sich die Collapse zurückführen lassen: reichliche Wärmeverluste und Schwäche der Circulation, vermöge deren die peripherischen Wärmeverluste nicht mehr in genügender Weise ersetzt werden können. Beide Momente können bei dem verschiedensten Wärmeverhalten der inneren Theile in Wirksamkeit treten und haben dennoch den gleichen Effect: Erkalten der Peripherie des Körpers. Wir unterscheiden demnach Collapse mit hoher und solche mit niederer Eigenwärme. — Die ersteren finden wir vorzugsweise in den intensivsten Fällen schwerer fieberhafter Krankheiten, chronischer wie ganz besonders acuter, insofern hier gerade durch die ungewöhnliche Steigerung der Eigenwärme die Herzthätigkeit am meisten geschwächt wird; sie leiten daher häufig die Agonie ein. Collapse mit niederer Eigenwärme sind ebenfalls häufig Agoniecollapse, da in der Nähe der Agonie die Wärmeproduction auch oftmals (besonders in chronischen Krankheiten) auf ein Minimum herabgesetzt ist. Ausserdem sind aber noch zu unterscheiden: die Collapse der definitiven Defervescenz am Schlusse der Fieberperiode acuter Krankheiten (s. später); die Remissionscollapse beim stark remittirenden Fieber schwerer acuter, noch häufiger chronischer Krankheiten, welche häufig regelmässig wiederkehren, und dann zumeist von kurzer Dauer sind; die Collapse bei intermittirenden Fieberformen (s. später), welche sich sowohl an den Frost, als an das Hitzestadium, als an das Stadium des nachlassenden Fiebers in perniciösen Fällen anschliessen können; endlich die mehr zufällig in irgend welchem Krankheitsstadium auftretenden Incidenzcollapse. Sie erscheinen bei scheinbar vollkommen Gesunden wie bei schon Kranken, besonders Schwerkranken und durch

ihre Krankheit erheblich Geschwächten, zumal ursprünglich empfindlichen schwächlichen Personen, wie Frauen, Kindern, Greisen, Anämischen, Säufern. Ihre Gelegenheitsursachen sind: Ueberanstrengungen körperlicher wie geistiger Art, z. B. heftige Gemüthsbewegungen, starke Diarrhöen, reichliche Ingestionen schwer verdaulicher Dinge, heftiges Erbrechen, tiefe Narkosen, intensive Schmerzen, selbst Aufsitzen im Bett oder bei einer normalen Stuhlentleerung; gewisse Krankheitszustände, wie Perforationen von Pleura und Peritonäum, Intoxicationen und Infectionen, besonders Cholera; endlich beträchtliche natürliche oder künstliche Blutverluste. Die Eigenwärme sinkt bei ihnen fast regelmässig, häufig in sehr gefahrdrohender Weise; nicht selten bewirken sie unerwartet und rasch den Eintritt einer plötzlichen Agonie. Ihre Dauer bei Genesenden ist sehr verschieden: bald gering, Minuten oder wenige Stunden lang, bald währt sie einen oder selbst mehrere Tage.

Betrachten wir nun die einzelnen Puncte, welche hinsichtlich des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten von Wichtigkeit sind. Es bedürfen hierbei der Erwähnung: die möglichen Maximal- und Minimalzahlen, die Fiebergrössen und Temperaturwerthe überhaupt in ihren verschiedenen Beziehungen, die Tagesschwankungen, die Fiebertypen, endlich der Gesammtverlauf der Temperatur in den fieberhaften Krankheiten.

Das mögliche Minimum der Gesammt- oder Bluttemperatur eines Kranken ist so wenig wie das mögliche Maximum sicher zu bestimmen und jedenfalls bei den einzelnen Individuen sehr verschieden. Bei niederen Graden kommen Beobachtungsfehler am leichtesten vor, und dürften auch überhaupt die der Messung zugänglichen, wenn auch noch so geschützten Theile bei ungewöhnlich geringen Wärmegraden keinenfalls auf eine ganz entsprechende Abnahme der Temperatur der inneren Organe schliessen lassen. Die niedrigsten Werthe, bis zu ca. 25 ⁰ C. herab, sind in der Nähe des Todes (aber noch bis mehrere Tage vor dem Ende), allerdings unter theilweise recht abnormen äusseren Verhältnissen, bei Geisteskranken beobachtet worden, die überhaupt zu niedrigen Temperaturwerthen mehr als Geistesgesunde geneigt scheinen. Bei den letzteren kommt schon ein Sinken bis auf ca. 33 ⁰ C. in der Achselhöhle ungemein selten vor. Als Maximum wurde bei einem Lebenden (Fall von Tetanus in der Agonie) 44,75 in der Achselhöhle gefunden; Erhebungen über 42 ⁰ sind bei Genesenden bereits äusserst selten, nur wenige Beispiele finden sich in der Literatur verzeichnet.

Die einfachste Eintheilung der bei Kranken zur Beobachtung kommenden Temperaturwerthe ist die in normale, in subnormale und in übernormale oder febrile, fieberhafte.

Normale Werthe finden sich bei vielen, besonders chronischen Kranken und es kann hierbei die Temperatur, indem sie zwischen den Grenzwerthen der Norm schwankt, bald den nämlichen Gang zeigen wie bei Gesunden, bald mehr dem oberen oder unteren Grenzwerthe genähert

bleiben, bald ein unregelmässiges Verhalten zeigen. Jedenfalls bleibt die Geneigtheit zu Temperaturexcessen, welche die Kranken überhaupt auszeichnen, auch hier bestehen.

Unternormale Temperaturen erscheinen ausnahmsweise während eines längeren Zeitraums, meist nur zur Zeit des Fiebernachlasses, als excessive Temperatursenkung oder in der Agonie, ausserdem bei besonderen Veranlassungen, z. B. Blutungen, Collapszuständen. Man unterscheidet gern eigentlich unternormale Werthe (etwa bis 35° für Achselhöhlenmessungen) bei leichteren, und Collapstemperaturen (unter 35°) bei Collapszuständen.

Weitaus am häufigsten finden sich bei Kranken übernormale Werthe. — Man bezeichnet Achselhöhlentemperaturen bis 38,0 am besten als hochnormal, von 38,1—38,5 als subfebril, von 38,6—39,0 als leichtfebril, von 39—40 als febril, über 40° als hochfebril, über 41 oder 41,5 als hyperpyretisch. (Die für Rectum und Vagina geltenden Werthe stehen, wie früher gesagt, ungefähr einen halben Grad höher.)

Als hochnormal oder nichtfebril sind die Temperaturwerthe unter 38,1° desshalb zu bezeichnen, weil sie bei entschieden nicht fieberhaften Kranken häufig vorkommen. Schon Gesunde mit grösserer Erregbarkeit auf äussere Einflüsse, besonders Kinder, und ebendesshalb auch Reconvalescenten, zeigen eine solche Temperatursteigerung, z. B. nach reichlichen Mahlzeiten, nach stärkeren Muskelbewegungen, nicht selten; sie tritt aber um so schwieriger ein, je kräftiger und widerstandsfähiger der Organismus ist, je mehr die Gesundheit sich befestigt hat. Bei Kranken hängt es auf den Grenzwerthen von Nebenumständen ab, ob man Fieber anzunehmen hat oder nicht. Man wird sich für den leichtesten Fiebergrad eher dann entscheiden, wenn der verdächtige hochnormale Werth Morgens, im nüchternen Zustande, nach längerer Bettruhe, als wenn er unter den entgegengesetzten Verhältnissen beobachtet wurde.

Alle Achselhöhlentemperaturen über 38,0 sind mindestens in hohem Grade fieberverdächtig und zeigen schon bei mehreren Zehnteln darüber mit Sicherheit ein leichtes Fieber an. Bei der Bestimmung, ob in einem Falle mässiges, beträchtliches oder heftiges Fieber vorhanden ist, hat man vorzugsweise die Tagesstunde der Messung zu beachten. Bei gleicher Temperaturhöhe sind die Einzelwerthe um so wichtiger und sprechen um so mehr für eine beträchtliche Intensität des Fiebers, je mehr sie Morgens gefunden wurden, d. h. zu der Zeit, in der ein Nachlass des Fiebers stattzufinden pflegt. Leichte Krankheiten sind im Allgemeinen durch leichtfebrile und die febrilen Temperaturwerthe (letztere wenigstens in den Abendstunden) characterisirt, während die Curven schwerer Fälle und schwerer Krankheiten überhaupt die ebengenannten auch zur Zeit des Fiebernachlasses und ausserdem, besonders Abends, die hochfebrilen Werthe aufzuweisen haben. Bei sehr schwerem Verlauf sind auch die Morgentemperaturen hochfebril.

Es giebt aber auch Temperaturen, welche selbst die hochfebrilen überragen, sogar bedeutend überragen und welche keineswegs blos als Ausdruck eines überaus gesteigerten Fiebers anzusehen sind. Man nennt sie zweckmässig hyperpyretische. Sie haben offenbar in anderen Verhältnissen ihren Grund, namentlich hängen sie entweder von inficirenden Einflüssen ab, oder sind ein Anzeichen beginnender und rapid fort-

schreitender allgemeiner Paralyse. In letzterem Falle kommen sie zuweilen am Schlusse von Krankheiten vor, in deren Verlauf das fieberhafte Element fehlte oder geringfügig entwickelt war, in Form einer sehr intensiven Steigerung von kurzer Dauer.

Ohne Zweifel begründet in dem specifischen Einflusse der Infection finden wir hyperpyretische oder an der Grenze derselben stehende ausserordentlich hohe (41—42° und mehr) Temperaturen sehr gewöhnlich im Paroxysmus der Malariaformen, häufig im Fieberverlaufe der Recurrens. Bieten solche extreme Werthe bei diesen Krankheiten keine oder wenigstens keine besondere Gefahr, so ist dies nicht der Fall, wenn sie bei andern Krankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Pneumonie, Puerperalfieber, Pyämie, bösartigem Rheumatismus, Convexitätsmeningitis u. s. w., erscheinen, vielmehr leiten sie hier geradezu häufig die in die Agonie übergehende Periode ein. Steigt hier die Temperatur bis 41,5, so ist bereits die Aussicht auf Genesung gering, bei 41,75 ist der Tod fast sicher.

Anzeichen der kommenden Paralyse sind die rasch und unerwartet an einen fieberlosen oder leicht febrilen Verlauf sich anschliessenden hyperpyretischen Temperaturen besonders bei Krankheiten des Centralnervensystems, speciell bei Tetanus, Epilepsie, Tumoren, Traumen etc. Die Temperatur kann hier in wenigen Stunden enorm, bis 44° und darüber steigen.

Die diagnostische Verwerthung der absoluten Höhe einer gefundenen Temperatur für sich allein ist äusserst misslich. Eher möglich ist die Beurtheilung der Prognose, wenigstens bei abnorm hohen oder niederen Temperaturwerthen. Diese sind Zeichen des herannahenden Todes oder doch einer entschiedenen Gefahr, mit der Einschränkung, dass bei gewissen Krankheiten (s. oben) selbst ungewöhnlich hohe Zahlen noch einen günstigen Ausgang erhoffen lassen. Ebenso sind die gewöhnlich erreichten Temperaturhöhen bei manchen einzelnen Krankheiten verschieden: so bildet z. B. eine Höhe, welche bei der einen Affection die Regel ist, bei anderen eine gefahrdrohende Ausnahme.

Stets ist bei Beurtheilung eines Messungsresultates die Individualität des Kranken zu beachten.

Bei Kindern hat die Eigenwärme in Krankheiten zwar im Allgemeinen dieselbe Bedeutung wie bei Erwachsenen, aber sie zeigen vielfach einen schrofferen Wechsel der Temperatur und durchschnittlich eine höhere Wärme als ältere Personen, wenigstens in einfachen catarrhalischen und entzündlichen Krankheiten. Auch folgt die Temperatur zufälligen Einflüssen rascher und reagirt auf sie beträchtlicher. Dem Kindesalter sind daher namentlich die ephemeren Fieberanfälle ohne bedeutungsvolle Begründung ganz vorzugsweise eigen. Eine hochfebrile Temperatur hat hier lange nicht die Bedeutung, wie bei Erwachsenen, wenngleich sie natürlich hier ebenfalls die sorgfältigste Ueberwachung erfordert; und wo Erwachsene, z. B. in der Reconvalescenz, Normaltemperatur zeigen, da finden wir bei Kindern oftmals geringfügige Erhöhungen. Daher darf man bei Kindern aus der ersten Beobachtung niemals zu rasche Schlüsse ziehen.

Im Gegensatze hierzu zeigen Greise und gealterte Menschen in Krankheiten häufig Temperaturen, welche sich einen halben bis ganzen

Grad oder weniger unter der Durchschnittshöhe halten, die derselben Störung bei jüngeren Individuen zukommt; auch kommt es bei ihnen leichter als bei diesen zu den niedrigen Temperaturwerthen des Collapses. Schon in den mittleren vierziger Jahren und ausnahmsweise bereits am Ende der dreissiger findet man manchmal auffallend niedrige Werthe. Berücksichtigt man dieses Moment nicht, so kann die scheinbar mässige Temperaturhöhe leicht über Form und Gefährlichkeit der Krankheit irre leiten, zumal bei der ersten Messung oder vor festgestellter Diagnose. Fieberhafte Affectionen bei Greisen sind daher niemals gering zu achten.

Viele Frauen und reizbare Individuen überhaupt in den mittleren Jahren zeigen mitunter ein ähnliches Verhalten wie die Kinder.

Bei jeder Verwerthung eines Messungsresultates ist die Tageszeit, in welcher die Beobachtung gemacht wurde, in Betracht zu ziehen. Denn nie verharrt die Eigenwärme eines Kranken während einer 24stündigen Periode auf demselben Punkte: Beobachtungen, welche ein angeblich tagelanges Verbleiben auf gleicher Höhe anzeigen, sind sicher falsch.

Die Tagesschwankungen sind in Krankheiten meist umfänglicher als beim Gesunden. Es ist ganz gewöhnlich, dass die Temperatur eines Kranken im Laufe eines Tages um 1—$1^1/_2$ Grade wechselt, und sie kann sich ganz wohl um weit bedeutendere Werthe (6—8 Grade) verändern; sie kann auch an verschiedenen Tagen bei demselben Kranken ein verschiedenes Bild darstellen und ebenso bei verschiedenen Kranken gleicher Art wechseln. Geringe Schwankungen bei hoher Temperatur zeigen eine beträchtliche, mässige Schwankungen bei minder hoher eine mässige Intensität des Fiebers an. Sehr bedeutende Schwankungen erscheinen bei unregelmässigem Verlaufe, sowie bei Complicationen.

Um eine Anschauung von dem Verhalten der Fiebertemperatur im Verlaufe einer 24stündigen Krankheitsperiode zu bekommen, beobachtet man möglichst oft, wo möglich an einem continuirlich liegen bleibenden Thermometer, und vereinigt die auf eine Tabelle (s. früher) aufgetragenen einzelnen Beobachtungen mittelst Linien. Dies giebt die Curve der Tagesfluctuation.

Man unterscheidet an der Tagesfluctuation vier Abschnitte. Der Abschnitt, in welchem die Temperatur wesentlich steigt, heisst Steigerung, Exacerbation, Ascension; der, in welchem sie wesentlich sinkt, Senkung, Remission, Nachlassperiode, Descension. Zwischen beiden liegen der Curvengipfel, die Exacerbationshöhe, dessen höchster Punkt Tagesmaximum genannt wird, und die Remissionstiefe mit der niedrigsten Temperatur des Tages, dem Tagesminimum. Die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum ist die Tagesdifferenz. Die Zeitdauer jeder der genannten vier Perioden, die Breite derselben, kann bei verschiedenen Kranken und in den verschiedenen Abschnitten einer Krankheit eine sehr verschiedene sein. Die Breite dieser Perioden hat man bei Beurtheilung der Intensität des Fiebers ebenso zu berücksichtigen wie die Höhe der einzelnen Temperaturwerthe. Bei einem beträchtlichen Fieber besitzt die Exacerbation und

besonders die Exacerbationshöhe, der Curvengipfel, eine bedeutende Breite, während bei unbeträchtlichem Fieber die Breite dieser Perioden gering und dafür die Ausdehnung der Remission, vorzugsweise die der Remissionstiefe, eine grössere ist.

Der regelmässige Verlauf der Tagesfluctuation bei einem Fieber von mittlerer Intensität ist ungefähr folgender. In den ersten Vormittagsstunden, ungefähr um 9 Uhr oder etwas früher, beginnt gewöhnlich die Exacerbation, die Steigerung der Temperatur, und dauert bis zum Nachmittag. Von hier bis zum Abend, also durch 3—4 Stunden hindurch, erstreckt sich der Exacerbationsgipfel und geht um 7 oder 8 Uhr in die entschiedene Senkung der Temperatur, die Remission, über. In den frühen Morgenstunden, vielleicht um 5 oder wohl auch erst um 6 oder 7 Uhr, ist die Remissionstiefe erreicht. (Man rechnet gewöhnlich den Krankheitstag nicht von Mitternacht bis Mitternacht, sondern von einer Remissionstiefe bis zur nächsten. Unzweckmässigerweise verlegen Manche in einigen Krankheiten mit plötzlichem Beginn den Anfang des Krankheitstages auf die Tagesstunde der Erkrankung, ohne die Tagesfluctuation zu berücksichtigen.) — Bei intensivem Fieber wird manchmal der Curvengipfel schon in den späteren Vormittagsstunden und ganz gewöhnlich am Mittag erreicht und erst in den späten Abendstunden, sehr häufig gar in der Mitte der Nacht wieder verlassen: die Dauer der Remissionstiefe ist natürlich dann eine sehr kurze. Bei schwachem Fieber erstreckt sich diese dagegen öfters vom frühen Morgen bis zum Mittag oder selbst Nachmittag; in den Abendstunden erscheint eine kurze Steigerung mit einem spitzen Curvengipfel am späten Abend oder im Anfang der Nacht.

Das Verhalten der Temperatur innerhalb der einzelnen Abschnitte der Tagescurve kann ein sehr verschiedenes sein. Wenn man sehr häufige Messungen anstellt, findet man nicht selten ein unterbrochenes Ansteigen während der Exacerbation, unterbrochen durch gleich hohen Stand der Temperatur oder selbst geringe Senkungen. Noch häufiger zeigt sich eine Discontinuität des Sinkens bei der Remission, es bleibt hier mitunter Viertelstunden lang ein genau oder ungefähr gleich hoher Stand (sog. Terrassenbildung), bis plötzlich die Senkung weiter fortschreitet. Dies geschieht besonders bei langsamer Ascension und Descension. — Noch verschiedener und wichtiger ist das Verhalten des Curvengipfels. Im einfachsten Falle sinkt und steigt auf seiner Höhe die Temperatur nur in sehr unbedeutender Weise langsam auf und ab — dies ist selten und findet sich fast nur bei sehr schwachen Fiebern. Sehr gewöhnlich zeigen sich auf ihm Nebenexacerbationen und Nebenremissionen, d. h. Temperaturschwankungen, welche den Grad der morgenlichen Remissionstiefe bei weitem nicht erreichen, oft nur wenige Zehntel betragen, immerhin aber viel beträchtlicher sind als die erwähnten unbedeutenden Schwankungen. Die Tagescurve wird auf diese Weise zwei- oder dreispitzig. In letzterem Falle finden wir die erste Spitze am Mittag, die zweite in den frühen Abendstunden, die dritte in der Mitte der Nacht oder in deren zweiter Hälfte (hier gehört sie eigentlich schon mehr der zweiten Remission an und ist nur eine Unterbrechung derselben); im ersteren Falle fallen die beiden Spitzen auf Mittag und Abend, oder auf Abend und Nacht. Mehr als drei Spitzen auf der Tagescurve, welche durch deutliche Senkungen (Nebenremissionen) geschieden sind, findet man selten, zwei oder drei Spitzen gehören dagegen zur Regel. — Die Remissionstiefe ist meistens einfach, sie zeigt gewöhnlich unbedeutende Temperaturschwankungen, mitunter lange Zeit hindurch einen gleich niedrigen Stand. Nur selten ist die dritte Nebenexacerbation, welche eigentlich den Curvengipfel abschliessen sollte und mitunter regelmässig in die Remission hinabgerückt ist, am Ende derselben, also in nächster Nähe der Remissionstiefe, als kleine Steigerung bemerkbar. — Die Bildung von Nebenremissionen (und folglich auch früher Nebenexacerbationen) in einem hochgradigen Fieber ist als günstige Erscheinung aufzufassen, besonders dann, wenn der Einschnitt der Curve ein tieferer ist. In diesem Falle reicht sie manchmal bis fast zum Werthe der Remissionstiefe hinab und die Tagescurve erscheint statt zwei-, resp. dreispitzig

gespalten oder doppeltgespalten. Die Fieberconsumption muss natürlich in einem unterbrochenen Fieber geringer sein als in einem continuirlichen.

In jedem regelmässigen Fieber acuter Krankheiten finden wir morgenliche Remissionen, abendliche Exacerbationen; wesentliche Abweichungen hiervon zeigen eine vielleicht verborgene Verlaufsstörung an und lassen andere erwarten. In chronischen fieberhaften Krankheiten ist der Fieberverlauf sehr häufig derselbe — insbesondre finden sich oft zweispitzige Exacerbationen —; nicht selten verrückt sich aber allmälig die Zeit von Exacerbation und Remission und kann sich selbst völlig umkehren: die Exacerbationshöhe erscheint Morgens, die Remissionstiefe Abends. Bei solchem Verhalten ist gewöhnlich ein äusserst unregelmässiger Fieberverlauf nicht mehr fern.

Die Tagesdifferenz oder die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum kann sehr verschieden gross sein, aber auch bei gleicher Grösse verschiedene Bedeutung besitzen, je nachdem das Tagesmittel oder die Durchschnittstemperatur der 24stündigen Fieberperiode hoch oder niedrig ist, steigt oder sinkt.

Geringe Tagesdifferenzen bei erheblichem Fieber sind im Allgemeinen Zeichen, dass die Krankheit sich noch in einer frühen Periode befindet oder dass Complicationen bestehen. Das Eintreten von Remissionen auf der Höhe einer Krankheit zeigt fast immer eine Besserung oder gar den Uebergang in die Abheilungsperiode an. Das Fortdauern der Remissionen, namentlich das Grösserwerden der Tagesdifferenz, beweist das Fortschreiten der Abheilung, während das Wiederaufhören der Remissionen bei Fortdauer des fieberhaften Zustandes ohne Ermässigung des Tagesmittels einen Rückfall oder eine Complication anzeigt. Grosse Differenzen, dadurch erzeugt, dass die Remissionswerthe unternormal werden, können günstig oder gleichgiltig sein oder Gefahr anzeigen; als entschieden ungünstig sind bei solchem Verhalten steigende Exacerbationswerthe zu betrachten.

Unter Fiebertypus versteht man die Art und Weise des Fieberverlaufs an mehreren auf einander folgenden Tagen. Ist an diesen die Tagesdifferenz eine sehr unbeträchtliche (höchstens $^1/_2$ Grad), so nennt man das Fieber continuirlich, Febris continua; ist die Differenz etwas grösser, so heisst das Fieber F. subcontinua; beträgt sie über einen Grad, so ist dasselbe remittirend, F. remittens. Bei diesem haben Exacerbation und Remission meistentheils den oben besprochenen charakteristischen Verlauf.

Der continuirliche und subcontinuirliche Fiebertypus kommt fast nur neben hohen Temperaturwerthen vor und hält bei denselben niemals lange an. Er findet sich bei allen ausgebreiteten Entzündungsprocessen, ferner in der zweiten Hälfte der ersten und einem Theil der zweiten Woche des Abdominaltyphus, in schweren Scharlach- und Pockenfällen, im exanthematischen Typhus. Je reiner derselbe bei hohen Temperaturen ausgesprochen ist, um so schwerer ist der Fall. Wenn bei Pneumonie oder andern Entzündungen ein hochgradiges Fieber (40—41°) nur wenige Tage, bei Typhus 1—$1^1/_2$ Wochen diesen Typus einhält, so ist das Leben im höchsten Grade gefährdet. Mit niederen Temperaturerhöhungen verbunden wird der anhaltende Fiebertypus länger ertragen, z. B. bei Rheumatismus acutus, Pleuritis, localer Peritonitis. — Der gewöhnliche Typus ist der remittirende. Er kommt in ausgesuchtester Weise dem späteren Verlaufe des Abdominaltyphus zu, und zwar den leichteren Fällen schon in der zweiten Woche, den schwereren bei günstigem Verlauf später. Bei Bronchial- und Darmcatarrhen, catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, nicht zu schweren Masern, Varicellen, chronischen Eiterungen, Tuberculose und anderen Krankheiten ist er häufig zu finden. Bei gleich beträchtlichen Abendtemperaturen wird er viel leichter und länger ertragen als der continuirliche Typus.

Ein weiterer Fiebertypus ist der aussetzende, intermittirende (Febris intermittens). Er ist dadurch charakterisirt, dass zwischen den Zeiten der hohen Temperaturen solche mit normalen oder subnormalen Werthen erscheinen und also Fieberzeit (Fieberanfall — Paroxysmus) und fieberlose Zeit (Apyrexie) mit einander abwechseln. Am reinsten findet er sich bei dem nach ihm benannten Wechselfieber, welches unter der Einwirkung der Malaria entsteht.

Der Fieberparoxysmus entsteht und verschwindet sehr rasch und hat daher nur eine sehr kurze Dauer. Man unterscheidet bei ihm das Ansteigen, welches, meistens mit Schüttelfrost verbunden, ein continuirliches und oft in 1—2 Stunden vollendet ist, — die Höhe des Anfalls, welche mit kleinen Schwankungen gleich einem Exacerbationsgipfel verläuft, — und den Abfall, der 8—10 Stunden anhalten kann und meistens in ausgezeichneter Weise in Terrassenform geschieht. Beim Wechselfieber erscheinen solche Anfälle täglich, die Apyrexie dauert also kaum einen halben Tag — quotidianer Rhythmus —, oder alle 2 Tage mit einer 36stündigen Fieberlosigkeit — tertianer Rhythmus —, oder alle 3 Tage, d. h. jeden vierten Tag — quartaner Rhythmus — u. s. f. Seltener ist der Rhythmus hier unregelmässig. Man spricht aber auch von intermittirendem Fieber bei verschiedenen anderen acuten und chronischen Krankheiten, wenn zwischen den Anfällen eine wenn schon kurze, so doch völlig fieberlose Zeit existirt. (Manche bezeichnen ein derartiges Fieber noch als stark remittirend.) Ein solcher intermittirender Typus erscheint mitunter sehr rein in der zweiten Hälfte des Abdominaltyphus, in welchem Fall man gewöhnlich seinen Uebergang aus dem remittirenden Typus sehr schön beobachten kann; ferner bei der Pyämie, dem Puerperalfieber, bei Tuberculose, überhaupt bei Eiterungen; in ähnlicher Weise auch bei Affectionen der Gallenwege. Jedenfalls ist er unter diesen sämmtlichen Verhältnissen nicht so rein ausgeprägt wie im Malaria-Wechselfieber. — Die Gefahr eines intermittirenden Fiebers im Allgemeinen, abgesehen von den gleichzeitigen Localstörungen, ist geringer als die eines remittirenden oder gar continuirlichen, da der Organismus während der Apyrexie sich einigermaassen erholen kann.

Eine rudimentäre Fieberform ist die Ephemera. Das sie hauptsächlich charakterisirende Moment ist ihre kurze Dauer, welche sehr oft nur wenige Stunden oder einen Tag, mitunter auch zwei Tage, selten länger (Ephemera protracta) beträgt. Dabei ist die häufig beträchtlich erhöhte Temperatur (bis 40,5°, auch darüber) bisweilen das einzige Zeichen einer Allgemeinstörung. Solch ein Fieberparoxysmus, ähnlich einem Paroxysmus bei intermittirendem Typus, entsteht gewöhnlich bei empfindlichen Individuen, als Kindern, Reconvalescenten, Frauen, durch geringfügige Veranlassungen, welche bei kräftigeren Personen eine Störung der Constitution nicht hervorbringen.

Die fieberhaften Krankheiten zeigen in dem Gange der Eigenwärme eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. Indessen lassen sich durch alle Differenzen hindurch gewisse Regeln erkennen, und andererseits geben gerade die Differenzen die wichtigsten Anhaltepunkte für die Unterscheidung der einzelnen Krankheitsformen. Zunächst hat man die acuten und chronischen Erkrankungen zu trennen.

Bei den acuten fieberhaften Krankheiten hält sich die Temperatur 1) wenigstens bis zur Ueberschreitung des Maximums der Entwicklung entweder fortwährend über der Norm oder sinkt wenigstens nur ausnahms-

weise und ganz vorübergehend bis zu dieser oder unter sie, unter Einwirkung zufälliger Umstände: anhaltende continuirliche Fieber. Oder 2) die febril erhöhte Eigenwärme wird ein- oder mehrmals durch fieberlose (normale und sub- oder auch nur hochnormale) Temperaturen unterbrochen: intermittirende und relabirende Fieber. Der einzelne Fieberanfall verhält sich hier mehr oder weniger wie ein anhaltendes Fieber von kurzer Dauer. Die Temperaturerhöhung ist der Erkrankung bald wesentlich, wenigstens in einem Theil ihres Verlaufes, bald mehr zufällig und besonders von der Heftigkeit der Krankheit, sowie von individuellen Verhältnissen abhängig. Zu den Krankheiten mit wesentlichem Fieber gehören die meisten entschieden typischen Formen, ausserdem eine Anzahl solcher, welche nur annähernd typisch sind. Alle übrigen, sowie die atypischen Fieber gehören zur zweiten Classe mit mehr zufälliger Temperatursteigerung.

Typisch werden diejenigen Krankheiten genannt, deren Verlauf in der grossen Mehrzahl der Einzelfälle ein gesetzmässig fixirter, an bestimmte Normen gebundener ist; dem bestimmten Krankheitsverlauf entspricht auch ein bestimmter Gang der Eigenwärme. Im Gegensatze zu diesen heissen andere Krankheitsformen atypisch; hier entbehrt, wie der Gang der Krankheit überhaupt, so auch der der Temperatur der Regelmässigkeit. Indessen ist der Gegensatz des typischen und atypischen Verhaltens nicht unvermittelt: den Uebergang bilden die mehr oder weniger annähernd typischen Krankheitsformen. — Sicher typisch sind Abdominal- und Flecktyphus, Recurrens, Masern, einfaches Scharlach, Pocken, primäre croupöse und lobäre Pneumonie; annähernd typisch complicirte Scarlatinen, Varicellen, Rötheln, Febricula, Pyämie, Erysipelas, Tonsillarangine, Wechselfieber; atypisch Rheumatismus acutus, Meningitis, Parotitis, Diphtheritis, die Affectionen der serösen Häute, Endocarditis, Leber-, Milz-, Nierenentzündungen u. s. w.

Der Gang der Eigenwärme in den fieberhaften Krankheiten wird bestimmt: 1) durch die Art der Krankheit, besonders bei den typischen Erkrankungen: je reiner und uncomplicirter die Krankheit in einem zuvor gesunden Individuum sich gestaltet, um so typischer, so zu sagen normaler wickelt sich im Krankheitsverlaufe das normale Temperaturbild der Krankheit ab. 2) Durch die Intensität derselben, selbst bei typischen Affectionen. 3) Durch individuelle, besonders Altersverhältnisse. 4) Durch zufällige Umstände, besonders auch therapeutische Einflüsse und Complicationen (primäre und secundäre Entstehung der Krankheit). — Er zerfällt in eine Anzahl von Perioden, welche, ihrer Bedeutung nach verschieden, ein wechselndes Bild zeigen und, während sie bei manchen Krankheiten und in vielen Einzelfällen streng geschieden, bei anderen in ihren Grenzen verwischt sind. Man unterscheidet folgende Perioden: 1) die Periode der Ausbildung des Fiebers: pyrogenetisches Stadium, Initialstadium; 2) die des ausgebildeten Fiebers: Fastigium; 3) die des entschieden nachlassenden Fiebers: die Periode der Entfieberung, Defervescenz. An diese schliessen sich noch an 4) die Periode der Reconvalescenz; eventuell 5) die Periode der Wendung zum letalen Ende: die prämortale Periode.

Das Initialstadium erstreckt sich von dem Beginn der Er-

krankung bis zur Erreichung der niedrigsten, für die specielle Krankheit auf dem Fastigium charakteristischen Durchschnittstemperatur. Zu dieser Höhe erhebt sich die Temperatur mehr oder weniger rasch, in continuirlichem Ansteigen oder in discontinuirlicher Weise. Wenn das Ansteigen rasch geschieht, so ist es meistens ein continuirliches, durch Senkungen nicht oder kaum unterbrochenes, und nimmt höchstens 24 Stunden, sehr häufig nur die Hälfte der Zeit, sogar weniger in Anspruch.

So bei Masern, Scharlach, Pocken, primärer Pneumonie, Meningitis der Convexität, Febris recurrens, Amygdalitis, Erysipelas. Langsam und dann stets discontinuirlich geschieht das Ansteigen der Temperatur beim Abdominaltyphus, bei exanthematischem Typhus, catarrhalischer Pneumonie, Catarrhen, Gelenkrheumatismus u. a. m. Am regelmässigsten und typischsten verläuft es beim Abdominaltyphus, wo die Temperatur jedes folgenden Tages in derselben Stunde immer eine höhere ist, indem abendliche, immer stärkere Erhebungen und geringe morgenliche Rückgänge stattfinden.

In vielen Fällen ist die Entwickelung des dann auch meist mässigen Fiebers eine bei weitem langsamere. Es sind dies zum Theil solche, wo die Entwickelung des Fiebers der Entwickelung der Localstörung folgt, nicht wie bei den bisher besprochenen vorausgeht, oder wo sich ein ununterbrochenes Fieber erst mit der Zunahme der localen Störung entschieden herausbildet.

Weit beträchtlichere Verschiedenheiten zeigt die Periode des Fastigiums aus den verschiedensten Gründen.

Zunächst ist die Höhe der Maximaltemperatur, des äussersten Punktes, welchen die Temperatur in dem Krankheitsfalle erreicht, sehr verschieden in den einzelnen Fällen. Sie wird theils bestimmt durch die Krankheitsform, theils durch die Intensität des Falles, sehr häufig aber nur durch zufällige Nebenumstände, durch die ein ungewöhnliches einmaliges Steigen herbeigeführt wird. Sie kann unter solchen Umständen von untergeordnetem Interesse sein, wird aber jedenfalls höchst einflussreich, wenn sie enorme Höhen erreicht, z. B. 42° und darüber, eine Höhe, welche mit längerem Fortbestande des Lebens nur sehr selten verträglich ist. Von entschiedenstem Werthe ist es aber, die Grenzwerthe der mit anhaltend hohem Fieber (Febris continua continens) verlaufenden zahlreichen schweren und intensiven Fälle zu kennen, welche noch einen normalen, durch zufällige Umstände nicht beeinflussten Verlauf besitzen. Es ist dies diagnostisch und prognostisch wichtig, da auf einige Zehntel mehr oder weniger an den oberen Grenzen oft viel ankommt.

Nur unter besonderen Umständen, zumal hinsichtlich der Diagnose, ist die Kenntniss der Grenzwerthe der Maximaltemperatur charakteristischer leichter Fälle wichtig, z. B. bei Abdominaltyphus, wo sie schwerlich bei charakteristischem Verlaufe unter 39,6 herabgeht. Eine specielle Anführung zahlreicher Zahlen würde zu weit auf das Gebiet der speciellen Pathologie hinführen, und es sei daher nur so viel bemerkt, dass für die schwereren Fälle der meisten Infectionskrankheiten (Recurrens ausgenommen, welches höher steigt) etwa 40,5 als durchschnittliche Maximaltemperatur gilt, dass beim unterbrochenen Fastigium des Wechselfiebers 41° und etwas darüber im Paroxysmus sehr häufig erreicht wird, sowie dass die meisten Localkrankheiten in schweren Fällen um ungefähr 40° schwanken.

Die werthvollsten Momente für die Beurtheilung eines Falles werden durch den Gesammtverlauf der Temperatur des Fastigiums gewonnen. Dieser Verlauf kann sein: 1) acmeartig, 2) continuirlich, 3) discontinuirlich.

Beim acmeartigen Gange wird nur einmal, langsamer oder rascher, eine Spitze erreicht und nach kurzer Dauer des Fastigium (selten, und dann gewöhnlich unter einigen Schwankungen, über einen Tag) dieselbe wieder verlassen, entweder mittelst des Temperaturabfalls, der zur Genesung führt, oder durch die Agonie.

Der continuirliche Gang besteht im Verharren auf einer gewissen Durchschnittshöhe, unter charakteristischer Ausbildung der Tagesexacerbationen und Remissionen, wobei die letzteren aber nicht unter die gewöhnliche Fieberhöhe hinabreichen oder eine ungewöhnlich lange Dauer besitzen können.

Dieser Gang findet sich nicht nur bei jeder schweren Krankheit, zumal bei Complicationen, insofern diese nicht, wie z. B. Blutungen, temperaturerniedrigend wirken, sondern auch bei vielen leichteren Erkrankungen. Bezeichnende Beispiele sind der 3.—4. Tag des Abdominaltyphus, der exanthematische Typhus, das Prodromalstadium der Pocken, das Scharlach im Beginn, die Masern im Floritionsstadium etc. Während bei diesen Krankheiten eine gewisse Continuität des Verlaufes normal ist und, sofern die hohe Temperatur nicht ungewöhnlich lange anhält oder ungewöhnliche Höhen erreicht, zu Bedenken nicht Veranlassung gibt, so ist es als ein ungünstiges Moment zu betrachten, wenn Krankheitsformen, welche in der Regel einen discontinuirlichen Temperaturgang zeigen, continuirlich verlaufen.

Uebergangsformen zum discontinuirlichen Verlaufe kommen häufig vor, besonders nach einiger Dauer des continuirlichen Typus und in günstig endenden Erkrankungen. Einmal durch die diesenfalls Tag für Tag immer grösser werdenden Remissionen und sodann durch einmalige oder von Zeit zu Zeit sich wiederholende, dabei aber rasch vorübergehende ungewöhnlich starke Senkungen der Temperatur.

Man findet dieselben häufig bei übrigens vollkommen continuirlichem Gange der Temperatur und öfters auch nicht intensivem Verlauf als unerwartete Ereignisse von scheinbar günstiger Bedeutung, im Anfang des Fastigiums wie später, meistens ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf, bisweilen in Folge therapeutischer Eingriffe. Wo sie spontan eintreten und wie gewöhnlich die Norm ganz oder fast ganz erreichen, können sie den Anschein geben, als ob man es mit der kritischen Beendigung des Fieberverlaufs zu thun habe (Pseudokrise). Indessen schützt ausser der Kenntniss der Thatsache des Vorkommens von Pseudokrisen vor falschen Deutungen vorzüglich auch die genaue Beachtung der localen Symptome. Beispiele von Pseudokrisen bieten viele Fälle von Scharlach, Pocken, Pneumonie, Recurrens, Erysipelas u. s. w.

In der grossen Mehrzahl der Erkrankungen ist der Verlauf discontinuirlich, indem sich beträchtliche Fluctuationen innerhalb eines Tages, häufig auch Differenzen des Ganges an verschiedenen auf einander folgenden Tagen kund geben. Bei anfänglich regelmässigem Wechsel von Exacerbation und Remission und bedeutenden Tagesdifferenzen (Febris continua remittens) kann das Fieber in gleicher Weise bis zu einem Monat lang und darüber bestehen, je nach der Intensität der Localsymptome und der Höhe der Exacerbationsmaxima;

häufiger aber (wie nach ursprünglich regelmässigem Verlauf bei complicirten und aus anderen Gründen anomal werdenden Fällen, sowie bei gewissen Krankheitsformen, namentlich Pyämie, von Anfang an) zeigt der discontinuirliche Verlauf mehr oder weniger bedeutende Unregelmässigkeiten. Diese bestehen in unregelmässigem Eintritt der Exacerbation und Remission an den einzelnen Tagen, sowie constant ungleicher und wechselnder Höhe der Maxima und Minima, in intercurrentem spontanem starkem Rückgang der Temperatur, ohne dass ein günstiger Ausgang erfolgt, sowie in intercurrenten Erhöhungen und Collapsen. Häufig ist die Unregelmässigkeit eine combinirte, und wenn einmal beträchtliche Unregelmässigkeiten in einem Verlaufe begonnen haben, so ist gewöhnlich zu bemerken, dass der hierdurch gestörte Typus sich niemals mehr vollständig herstellt. Zuweilen zeigt sich völlig regelloses Hin- und Herschwanken der Temperatur, auch wohl zeitweilig sogar Wechsel von continuirlichem und discontinuirlichem Verlauf.

Beispiele sind die Eiterungsfieber, das Fieber bei catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus, Trichinose, Erysipelas migrans, Intestinalcatarrh, etc.

Die Richtung des discontinuirlichen Temperaturganges kann eine verschiedene sein, nämlich aufsteigend oder absteigend; oder es kann die Temperatur in gleichmässiger Höhe verharren; ganz gewöhnlich folgen diese verschiedenen Richtungen auf einander. Die ansteigende Richtung kann darin bestehen, dass Exacerbations- und Remissionswerthe gleichmässig zunehmen, oder dass der remittirende Typus dem continuirlichen sich nähert, indem letztere allein wachsen; die absteigende Richtung ist durch die entgegengesetzten Verhältnisse gekennzeichnet. Eine Umwandlung der Richtung des Fastigiums geschieht bald langsam, bald plötzlich und schroff, ohne dass ein gleichmässiger Charakter auf kurze Zeit eingehalten wird, und ist häufig durch kurz dauernde Irregularitäten eingeleitet. Eine vollständige Regelmässigkeit des Wechsels von Exacerbationen und Remissionen nach Zeit und Höhe ist überhaupt selten (höchstens Abdominaltyphus ausgenommen); jedenfalls bedarf es bei der grossen Neigung zu Unregelmässigkeiten keiner sehr auffälligen Gründe, um den Verlauf irregulär zu machen. Complicationen bewirken gewöhnlich, indem sie auch hierdurch die Prognose verschlimmern, eine Annäherung an den continuirlichen Temperaturgang; nähert sich dagegen die Temperatur während der Remissionen der Norm, während sie in der Exacerbationszeit die Grenze mässiger Fiebergrade nicht oder nur wenig überschreitet, so kann man den Fall als mild und der Abheilung entgegengehend bezeichnen, wenn nicht, abgesehen vom Fieber, die Localstörung für sich Gefahr bringt.

Die Dauer des Fastigiums bei discontinuirlichem Typus ist durchschnittlich länger als beim continuirlichen, und hängt sehr viel von der Art der Localstörung, andererseits ganz besonders von der Intensität des Falles ab. Kurze Dauer in genesenden Fällen ist günstig, lange Dauer bedenklich.

Bisweilen ist das Fastigium in einem Krankheitsfalle ein doppeltes

oder mehrfaches: so bei Abdominaltyphus mit successiven Ablagerungen, bei Variola (Prodromal- und Suppurationsfieber), bei Recurrens, bei manchen Pneumonien (relabirende und intermittirende Form); auch bei Gesichtserysipel, Pyämie etc. Häufig besteht ein verschiedenartiger Typus bei den einzelnen Fastigien; es ist ungünstig, wenn die späteren den continuirlichen Typus zeigen.

Das Ende des Fastigiums ist bald deutlich begrenzt, bald undeutlich. Mit Sicherheit kann es nur bei sehr häufigen Messungen genau bezeichnet werden. Am schärfsten ist es abzuschliessen, wenn auf einen gewöhnlichen und dann meist kurzen Verlauf vor dem Uebergang in die Defervescenz eine kurze Steigerung, mitunter von beträchtlicher Höhe, erfolgt, die sog. perturbatio critica; am meisten ist es mit dem Anfang der Defervescenz verschmolzen, wenn derselben eine allmälige Temperatursenkung (Stadium decrementi) vorausgeht. Bei längerer Dauer des Fastigiums, zumal bei regelmässigem continuirlichem oder discontinuirlichem Typus, schiebt sich gern eine verschieden lange Periode der Unentschiedenheit mit unregelmässigen Schwankungen der Temperatur und mitunter selbst intercurrenten Collapsen zwischen Fastigium und Defervescenz ein, das sog. amphibole Stadium. In Genesungsfällen pflegt die Temperatur dieses Stadiums auf mässigen Höhen zu verharren; werden excessive Werthe erreicht, abnorm hohe wie abnorm niedrige, so ist der Ausgang zweifelhaft und Uebergang in das proagonische Stadium nicht selten.

Während des Fastigiums kann die Temperatur mehr oder weniger leicht durch Vorgänge im Organismus selbst oder durch künstliche Einwirkungen auf denselben beeinflusst werden, zum Vortheil oder Nachtheil des Kranken. Nachtheilig sind diejenigen Momente, welche eine Steigerung des Fiebers zu bewirken im Stande sind, wie geistige Aufregung, Körperbewegung und Muskelanstrengung überhaupt, zu warmes Verhalten, Diätfehler, Verstopfung und andere ungünstige Vorgänge. Eine Verminderung der erhöhten Temperatur wird bewirkt durch spontane und künstlich herbeigeführte Blutungen, durch reichlichen Stuhl und Schweiss, auch Erbrechen, durch Inanition, zuweilen durch Schlaf, durch genügende Anwendung von Kälte, endlich durch Incorporation einer Anzahl von Medicamenten (Antipyretica), unter denen hervorzuheben sind: Calomel, Digitalis, Veratrin, Chinin, laxirende Salze. Es ist nicht unbedingt und überall vortheilhaft, wenn die Temperatur ermässigt wird, zumal über ein gewisses Maass hinaus, und muss daher ärztliche Einsicht und Erfahrung die geeigneten Fälle und die geeignetste Methode, sowie die rechte Zeit zur Verminderung des Fiebers bestimmen. Die Sicherheit und der Grad des Effectes ist aber keineswegs bei allen Fällen mit gleichem Temperaturverlaufe die gleiche, vielmehr ist die Influenzirbarkeit (ohne Zweifel wegen verschiedener Intensität des Fiebers trotz gleicher Temperaturhöhe) eine sehr verschiedene. So wirken z. B. Digitalis, kühle Bäder, Calomel etc. auf leichte und mässige Fieber ungleich stärker als auf beträchtliche Temperatursteigerungen bei intensiven Localprocessen. Influenzirbare Temperaturen finden sich häufiger bei Kindern und Schwächlichen, als bei kräftigen Erwachsenen, häufiger in dem Stadium decrementi, als dem St. incrementi, häufiger zur Zeit der Tagesremission, als der Tagesexacerbation.

Der Gang der Temperatur während der Heilungsprocesse ist ein verschiedener und jedenfalls beeinflusst durch die Art und Weise der Abheilung, wenn auch nicht ganz allein durch sie bestimmt. Ohne

Zweifel besitzen die Apparate, durch deren Thätigkeit der Temperaturabweichung eine bestimmte Form des Verlaufs angewiesen wird, soviel Selbständigkeit, dass sie auch auf den Modus ihrer Rückkehr zur Norm einzuwirken vermögen. Es geschieht dies daher bei vielen Krankheiten in gesetzmässiger und bestimmter Weise, ohne dass wir den wahren Grund der bezüglichen Verschiedenheiten zu erkennen vermöchten. Mag daher auch die Schwierigkeit oder Leichtigkeit der Reparation der Localstörung häufig vom wichtigsten Einfluss sein, es kommt ja oft genug schon, wenn sie sich auszubreiten aufgehört hat, der entscheidende Fiebernachlass; nicht immer ist sie allein maassgebend. Es ist durch die Erfahrung festgestellt, dass, trotzdem die Localstörung augenscheinlich in der Rückbildung begriffen und irgend welche neue Affection nicht nachweisbar war, dennoch das Fieber in einer gewissen Selbständigkeit fortdauerte und die für die Krankheitsform charakteristische Art der Abheilung eine andere wurde.

In manchen Fällen geht der entschiedenen Abnahme der Temperatur, welche zur Norm führt, eine Periode d e r u n g e n ü g e n d e n A b n a h m e (Stadium decrementi) voraus. Sie schliesst sich an das Fastigium entweder unmittelbar an oder folgt erst einer zwischen sie und jenes eingeschobenen intercurrenten kurzen Steigerung. Ihre Dauer ist im Allgemeinen eine geringe und beträgt höchstens ein paar Tage; sie kann so allmälig in das eigentliche Sinken der Defervescenz übergehen, dass man den Beginn der letzteren gar nicht sicher anzugeben im Stande ist. Vom amphibolen Stadium unterscheidet sich das Stadium decrementi durch das Ausbleiben von neuen erheblichen Steigerungen der Temperatur, als Zeichen einer Verschlimmerung. Die präparatorische Abnahme kann einen halben bis ganzen Tag betragen, selten beträgt sie mehr. Sie besteht häufig nur im Ausbleiben oder in geringerer Entwickelung der gewöhnlichen Abendexacerbation, so dass die morgenliche Temperaturhöhe fast continuirlich fortdauert, oder in einer grösseren Morgenremission bei gleich grosser Abendexacerbation, oder in einer Verminderung beider.

In der Periode der D e f e r v e s c e n z oder Entfieberung kehrt die erhöhte Temperatur des Fastigiums oder wenigstens die des Stadium decrementi zur Norm zurück. Sie erfolgt entweder in raschem Zuge: r a p i d e Defervescenz, K r i s i s, und zwar so, dass sie sich in wenigen bis höchstens 36 Stunden vollendet, indem während dieser Zeit die Temperatur um 2—5 Grade, auch wohl mehr, sinkt und auf, ja selbst unter die Norm gelangt. Oder sie geschieht in langsamerem Zuge während mehrerer Tage bis zu einer Woche und darüber: L y s i s. Als Mittelform hat man die p r o t r a h i r t e K r i s e zu betrachten, bei welcher die Entfieberung in ungefähr drei Tagen vollendet ist; sie findet sich vorzugsweise in Krankheitsfällen von Störungen, deren normale Form der Defervescenz die Krise ist.

Wenn sich die Krise in 12—24 Stunden oder (nicht häufig) in kürzerer Zeit vollzieht, so bemerkt man bei seltenen Messungen eine continuirliche, bei sehr

häufigen eine mehr oder weniger terrassenförmige Abnahme der Temperatur. Bei längerer Dauer und besonders bei protrahirter Krise sind dagegen kleine intercurrente Steigerungen, welche in die Zeit der Haupt- oder auch der Nebenexacerbationen der Tagesfluctuation fallen und ohne Zweifel die Bedeutung derselben besitzen, eine gewöhnliche Erscheinung, und es geschieht zum wenigsten das Sinken in der Remissionszeit der Tagesfluctuation (Nachts) schneller als in der Exacerbationszeit (Nachmittags). Häufig, besonders wenn vor der Krise die Temperatur eine ungewöhnliche Höhe erreicht hatte und nunmehr rasch sank, oder wenn kurz zuvor temperaturdeprimirende Einwirkungen stattgefunden hatten, kommt es vor, dass die Eigenwärme weit unter die Norm, bis 36 ⁰ und darunter, sinkt und es ist nicht selten, dass sich hierbei leichte Collapserscheinungen ausbilden. Eine solche übermässige Abnahme gibt keine Garantie, dass sich nicht eine neue Steigerung anschliesst (ähnlich wie bei einer Pseudokrise), und erst wenn 24 Stunden ohne diese verflossen sind, ist die Defervescenz gesichert. Im Allgemeinen defervesciren die Krankheiten rapid, welche in der Initialperiode ein rasches Ansteigen der Temperatur zeigten und einen normalen uncomplicirten Verlauf nehmen. Am auffallendsten, constantesten und rapidesten ist die Krise bei der Recurrens, wo sie 5—6 Grade innerhalb weniger Stunden durchlaufen kann; sie ist ferner die Regel bei croupöser Pneumonie, bei normalen Masern und im Eruptionsfieber der Pocken, häufig bei Erysipelas, Angina tonsillaris und Ephemera.

Die Lyse erfolgt entweder in der Form eines langsamen, aber wesentlich continuirlichen Sinkens der Temperatur, indem dieselbe vom Morgen zum Abend etwas weniger sinkt als während der Nacht oder auch wohl gleich hoch bleibt, beziehentlich ein wenig wieder steigt. Die Abnahme kann so 4—8 Tage in Anspruch nehmen, z. B. bei Scharlach und exanthematischem Typhus. Oder die Lysis verläuft remittirend, indem sich Tagesmaxima und -minima immer mehr der Norm nähern, bald in gleichmässigem, bald ungleichmässigem Abstande (hier nämlich so, dass zuerst die Remissionswerthe wachsen, bis sie die Norm erreichen und dann erst die Exacerbationsmaxima sich verringern), oder unter Ausbildung eines gemischten Typus. Unterbrechungen des regelmässigen Niedergehens sind äusserst häufig. Die remittirende Lysis ist charakteristisch für den Abdominaltyphus, sie erscheint häufig bei Catarrhen und im Suppurationsfieber der Pocken, auch bei Pleuritis, Peritonitis etc., sowie bei complicirten Fällen von Scharlach und Masern.

Während der Periode der Reconvalescenz tritt die Temperatur in die Normalgrade zurück und verharrt in denselben dauernd. Jede Abweichung von diesem Verhalten, wie sie besonders im Anfange der Reconvalescenz häufig ist, zeigt eine Störung in den Abheilungsprocessen oder den Eintritt einer neuen Störung an.

Die Temperatur wird nach dem Schlusse der Defervescenz gewöhnlich nicht sofort vollkommen normal. Häufig erreicht sie subnormale, mitunter ziemlich niedrige Werthe (bis 35 ⁰ herab) und verharrt auf solchen unter Schwankungen manchmal einige Tage lang. Dies geschieht besonders bei kritischer Defervescenz. Manchmal steigt sie aber noch eine Zeit lang regelmässig in jeder Exacerbationsperiode auf subfebrile Werthe. Nicht selten ist die Abendtemperatur etwas übernormal, die Morgen- und besonders die Nachttemperatur aber unternormal, die Tagesdifferenz also gewachsen. Anderemale ist dieselbe wiederum geringer. Gewöhnlich stellt sich unter derartigen Irregularitäten allmälig und spätestens im Verlaufe von 1—2 Wochen vollkommene Normaltemperatur her, insbesondre auch hinsichtlich des Verhaltens der Tagesfluctuation des Gesunden, wenn nicht besondere Umstände die Fortdauer von Anomalien unterhalten.

Die Temperatur des Reconvalescenten reagirt leichter als die des Gesunden auf äussere Einflüsse; sie ist irritabler, beweglicher: durch ein Bad, durch reichliche Mahlzeiten, durch Muskelanstrengungen selbst unbedeutender Art, durch das Verlassen des Bettes oder Zimmers wird sie gewöhnlich etwas verändert, meist gesteigert, und zwar gewöhnlich auf kurze, mitunter auf längere Zeit. Sind solche Steigerungen beträchtlich, reichen sie bis in die Fiebergrade herein, so zeigen sie eine ernstere Störung an und fordern zu erneuter Vorsicht dringend auf. Sie sind sehr häufig das erste Zeichen eines Recidivs, haben manchmal aber auch nur die Bedeutung eines einfachen Fiebercollapses. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Temperatur der Reconvalescenz im Allgemeinen irritabler als nach Störungen mit kurzem Fieberverlauf: so wird sie z. B. bei Typhus häufiger gestört als bei Pneumonie oder Erysipelas. Indessen ist hierbei die Art der Krankheit ebenfalls in hohem Grade maassgebend.

Der tödtlichen Wendung gehen nicht selten Erscheinungen von verschiedener Dauer und grossentheils ungünstiger Art voraus. Man darf sie nicht allein nach dem Verhalten der Eigenwärme beurtheilen, sondern muss immer auch noch die übrigen Erscheinungen zu Rathe ziehen, insbesondre die Pulsfrequenz und die Zeichen des Collapses, um nicht durch scheinbare Ermässigungen getäuscht zu werden. Die Temperatur des Körperinnern, wie wir sie an den gewöhnlichen Messungsorten messen, verhält sich verschieden. Im Allgemeinen ist sie ausserordentlich geneigt zu den grössten Irregularitäten und Schwankungen, die überhaupt vorkommen, sie schwankt häufig so zu sagen regellos hin und her, Collapstemperaturen wechseln in kurzer, nicht einmal 24stündiger Frist mit den höchsten Fiebergraden. Manchmal zeigt sich indessen der Einfluss der Tagesfluctuation noch in ziemlich normaler Weise, Exacerbationen und Remissionen wechseln wie vorher, während die Temperaturwerthe steigen oder fallen oder ganz selten auch einmal gleich hoch bleiben. Senkung und Steigerung können eine sehr verschiedene Intensität besitzen und auch in leidlich regelmässiger Weise mit einander combinirt sein. In noch anderen Fällen beginnt endlich mit der Wendung zum letalen Ausgang ein ununterbrochenes, schliesslich enormes Steigen oder tiefes Sinken.

In der Agonie selbst zeigt die Temperatur ein sehr verschiedenartiges Verhalten. Manchmal ist auch hier noch der Einfluss der Tagesfluctuation zu erkennen, der Kranke stirbt ohne bemerkenswerthe Veränderung im Temperaturverlauf, bald in der Exacerbation, bald in der Remission. Häufiger tritt indessen bei zuvor schon Fiebernden eine mässige Erhöhung der Temperatur ein. Andremal erscheint ein in der Nähe des Todes mit dem bisherigen Verlauf stark contrastirendes und sehr erhebliches Sinken, von febrilen bis zu Collapstemperaturen: besonders bei starker Inanition, nach heftigen Blutungen, reichlichen Darmausleerungen, Perforationen. — In hohem Grade charakteristisch ist endlich die intensive prämortale Temperatursteigerung, bei welcher innerhalb

weniger Stunden die höchsten Werthe erreicht werden, welche überhaupt beobachtet wurden. Sie erscheint theils am Schlusse eines intensiven Fieberverlaufes, wie ihn besonders die Infectionskrankheiten zeigen, z. B. Abdominaltyphus, Flecktyphus, auch Masern, Scharlach, Pocken, Pyämie; ferner Insolation, Pneumonie, Erysipel, Rheumatismus acutus, Endocarditis; theils bildet sie den Ausgang bei Erkrankungen der Nervencentren, sowohl fieberhaften entzündlichen Störungen, wie Meningitis und Encephalitis, als den Erkrankungen ohne bestimmte Gewebsveränderung, besonders Tetanus, Epilepsie, Hysterie, welche meistens bis zum Eintritt der Agonie eine normale oder kaum gesteigerte Temperatur gezeigt hatten. Während man bei vorherigem heftigem Fieber die Agoniesteigerung als Ausdruck höchster und daher verderblichster Steigerung desselben betrachten kann, so scheint bei den letztgenannten Affectionen angenommen werden zu müssen, dass ein neuer Process hinzugetreten ist, der sich oft durch nichts so früh und so unzweifelhaft verräth, als durch die enorme Temperatursteigerung.

Beim prämortalen Temperaturexcess schliesst manchmal das weitere Steigen mit dem Moment des Aufhörens von Herzaction und Respiration ab; sehr oft zeigt sich aber noch eine weitere Steigerung um eine sehr geringe Höhe oder selbst um einige Zehntelgrade, wenige Minuten bis fast eine Stunde hindurch. Diese postmortale Steigerung wird stets beschlossen durch Verharren der Temperatur auf einem vollkommen gleich hohen Stande, welches sich ebenfalls über einige Minuten bis eine Viertelstunde erstrecken kann. Darnach sinkt die Temperatur mit verschiedener Geschwindigkeit, zuerst langsam, dann allmählich rascher.

Die höchste Agonietemperatur, welche beobachtet worden ist, beträgt 44,75 (35,8 R.); sie betraf einen Fall von spontanem Tetanus. Die Temperatur stieg im Tode noch 55 Minuten lang bis 45,38 (36,3 R.). — Werthe von 42 Grad und darüber sind bei Infections- und Nervenkrankheiten in der Agonie ziemlich häufig.

Nicht immer dauert das prämortale Steigen bis zum Todesmoment, mitunter hört es schon einige Minuten vorher auf. In diesem Falle kann das Sinken nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration fortdauern und sogar sofort zunehmen, oder es kann erst noch eine kurze postmortale Steigerung eingeschoben werden.

Die postmortale Steigerung ist in Folgendem begründet. Einmal hört mit dem Eintritt des Todes die Abkühlung durch die Respirationsluft und die Schweisssecretion auf, während die Oxydationsprocesse noch nicht sofort beendigt sind. Sodann treten mit der Veränderung in der Muskelsubstanz nach dem Tode und mit den postmortalen Zersetzungen neue Wärmequellen auf, welche genügen, der Wärmeabgabe auch noch in der Leiche eine kurze Zeit lang das Gleichgewicht zu halten, ja sie zu überbieten.

Die chronischen Krankheiten sind durch das höchst Wechselvolle ihres Verlaufes ausgezeichnet. Normaltemperatur und Fieber sowie während desselben alle Fiebertypen können in der mannichfaltigsten Weise mit einander abwechseln. Die einzelnen auf einander folgenden Krankheitstage besitzen nicht selten einen ausserordentlich verschiedenen Fieberverlauf: die grössten Differenzen zwischen Morgen und Abend, zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum, zwischen den Temperatur-

werthen zweier auf einander folgender Tage sind hier möglich. Desshalb ist die Beurtheilung dieser Krankheiten und insbesondere der Wirkung fieberwidriger Mittel in hohem Grade erschwert.

Chronische Krankheiten entwickeln sich nicht selten aus acuten, und es kann sich daher der Beginn des Fiebers wie bei diesen verhalten. Anderemal entstehen sie allmählich; ihr Beginn ist in diesem Falle oft durch monatelange höchst unbedeutende, aber mit der Zeit wachsende Steigerungen der Abendtemperatur charakterisirt, die schliesslich auch zu morgenlichen Steigerungen führen (s. oben). — Sie enden gewöhnlich durch sehr allmähliches Verschwinden der erhöhten Temperatur, noch viel langsamer als durch eine gedehnte Lysis. Fieberparoxysmen, welche mehr oder minder intensiv das Niedergehen der Temperatur unterbrechen, sind eine häufige Erscheinung. Verzögert wird die Herstellung einer vollkommenen Normaltemperatur gewöhnlich noch dadurch, dass geringfügige Erhöhungen der Morgen- und besonders auch der Abendtemperatur noch lange Zeit auftreten, welche die dagewesene Störung erkennen, eine neue Exacerbation aber befürchten lassen. — Das tödtliche Ende erscheint selten bei abnorm gesteigerter, meistens bei mittlerer Fieberhöhe oder normaler und subnormaler Temperatur. Die letztere findet ihre genügende Erklärung in der durch mehr oder minder vollkommene Inanition hervorgerufenen sehr grossen Abmagerung vieler chronischer Kranker in der letzten Lebenszeit. Postmortale Steigerungen sind daher auch viel seltener als in acuten Krankheiten.

Es dürfte aus dem besprochenen Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten die ausserordentliche Wichtigkeit derselben für den Symptomencomplex des Fiebers hervorgehen. Unter sehr vielen Verhältnissen liegt es nicht nur im wissenschaftlichen, sondern ganz besonders auch im praktischen Interesse, den Gang der Temperatur zu kennen, da sich auf Kenntniss und zumal genaue Kenntniss ihres Verlaufs im speciellen Fall die wichtigsten und hilfreichsten therapeutischen Vornahmen zu gründen haben. Trotz dieser Wichtigkeit der Kenntniss des Messungsresultats darf es aber nicht unterlassen werden, im Vertrauen auf die Bedeutung des Erkannten, auch den übrigen Erscheinungen des Kranken aufmerksame Beachtung zu widmen und namentlich die Uebereinstimmung derselben mit der gefundenen Temperatur oder ihren Contrast damit sorgfältig zu überlegen. Ihre wechselseitigen Beziehungen können sehr verschiedenartig sein: denn 1. hängt häufig die Veränderung der Eigenwärme ab von der Erkrankung eines Organs, das für sich bestimmte Localsymptome giebt, sie ist Folge einer topischen Erkrankung; 2. sie ist ferner gleich den übrigen localen Symptomen Folge einer Allgemeinstörung, z. B. einer Infection oder sonstigen, auch äusseren Einwirkung; 3. bedingen besonders excessive Abweichungen der Temperatur für sich allein, z. B. bei hochgradigstem Fieber oder im Collaps, so bedeutende functionelle Veränderungen und bei längerer Dauer auch gewebliche Alterationen, dass ein ausserordentlich verwickeltes Symptomenbild hieraus hervorgehen muss; 4. endlich ist des Einflusses unzähliger zufälliger Umstände zu gedenken, welche sich im Verhalten der Temperatur kundgeben oder nicht kundgeben können. — Es ist daher im Einzelfall zunächst zu bedenken, wie weit die gefundene Temperatur mit den übrigen Krankheitssymptomen übereinstimmt. Wird sie mit denselben als in Harmonie befindlich erkannt, so ist damit eine möglichst klare Einsicht in den Zustand des Kranken gewonnen und ein weiteres diagnostisches Bedenken nicht gerechtfertigt. Bemerkt man dagegen einen Contrast der Temperaturhöhe mit den übrigen Erscheinungen, so ist bei verhältnissmässig beträchtlicher Temperaturabweichung auf diese das

Hauptgewicht zu legen. Wo sie geringer ist, als die übrigen Erscheinungen erwarten lassen sollten, da hat man zunächst daran zu denken, dass es Krankheiten giebt, bei welchen schwere Symptome erfahrungsgemäss neben gesteigerter oder selbst normaler Temperatur existiren können, oder dass man sich am normalen Schlusse eines früher höher temperirten Krankheitsfalles befindet; sodann hat man zu beachten, dass möglicherweise zufällige oder therapeutische Einwirkungen die Temperatur niedergedrückt haben. Ist keine derartige Erklärung möglich, so ist vielleicht eine temperaturherabdrückende Complication oder ein beginnender Collaps die Ursache der Niedrigkeit der Temperatur.

Bei Contrast von niedriger, besonders normaler Temperatur und schlechtem Allgemeinbefinden denke man neben Simulation und Uebertreibung hauptsächlich an verborgene chronische Störungen, oder bei acutem Verlauf an unbedeutende oder solche Erkrankungen, die erfahrungsgemäss mit niedriger Temperatur oft genug verlaufen, z. B. Diphtheritis, Nierenaffectionen, mässige Pericarditen u. s. w. Dasselbe ist möglich bei vorgeschrittener kritischer Defervescenz. Coincidenz von hoher Temperatur und gutem subjectivem Befinden erscheint nicht selten bei dem heftigen Fieber mancher Infectionskrankheiten.

Sehr häufig ist ein Contrast zwischen Temperatur und Pulsfrequenz. Man kann annehmen, dass bei den fieberhaften Zuständen der Erwachsenen die schwach febrile Temperatur einer Pulsfrequenz von 80—90, die mässig febrile einer von 90 bis 108, die beträchtlich febrile einer von 108—120 entsprechen und bei dem hochgradigen Fieber 120 und mehr Pulse beobachtet werden. Bei Frauen und empfindlichen, schwächlichen Männern ist die Pulsfrequenz häufig etwas höher; noch mehr gesteigert bei Kindern, welche 140—170 Pulse bei hohem Fieber oft genug aufzuweisen haben. Immer aber besteht, abgesehen von den absoluten Zahlen, im Einzelfall ein gewisses entsprechendes Verhältniss zwischen der Pulsfrequenz und der verschiedenen Höhe der Temperatur, wie sich denn auch dieses Gesetz experimentell hat erweisen lassen. Indessen sind geringe Ungleichheiten in der Höhe des Pulses und der Temperatur eine häufige Erscheinung, insbesondre folgt der Puls häufig bei Besserungen der Temperatur, während er ihr bei Verschlimmerungen gern vorangeht. Geringe Pulsfrequenz neben hoher Temperatur ist Zeichen eines ruhigen Nervensystems, vielleicht auch einer nur mässigen Intensität des Fiebers (mässiger Wärmeproduction); sie findet sich aber auch unter dem Einflusse besonderer Umstände (als Hirndruck, sowie Wirkung von Gallensäuren und gewissen Medicamenten). Eine zu hohe Pulsfrequenz kann für das Individuum normal sein (selten), vielleicht auch nur Folge von Muskelbewegungen und anderen pulssteigernden Einflüssen, dann weist sie aber auch noch ganz besonders auf acute und chronische Herzkrankheiten jeder Art, sowie auf Benachtheiligung des Herzens durch Verhältnisse im Thorax und Unterleib hin. Endlich findet sich hochgesteigerte Pulsfrequenz, wie überhaupt, so auch in sehr bemerkenswerther Weise neben niedrigen Temperaturwerthen, in gefahrdrohenden Collapsen sowie in der Nähe der Agonie überhaupt. Im Allgemeinen soll für die Beurtheilung immer dasjenige Moment das maassgebende sein, welches die schlimmeren Verhältnisse zeigt, und zwar in um so höherem Grade, je grösser der Contrast ist.

Aus dem Gesagten dürfte sich die Ansicht begründen lassen, dass die Pulsfrequenz ein wenn schon nicht zu verachtender, so doch gewöhnlich entbehrlicher Maassstab für den Fiebergrad ist. Anders verhält sich die Qualität des Pulses, ganz besonders das richtig gezeichnete sphygmographische Pulsbild, welches indessen zur Zeit eine practische Wichtigkeit noch nicht gewonnen hat.

Die Athemfrequenz geht noch weniger parallel mit der Temperatur als die Pulsfrequenz, theils wegen vielfacher individueller Verhältnisse, theils wegen Erkrankungen der Respirationsorgane selbst. Im Allgemeinen gilt, dass Erwachsene bei Fieber einige, Kinder eine weit stärkere Respirationsfrequenz zeigen, als unter normalen Verhältnissen. Erhebliche Beschleunigung bei mässigem Fieber lässt demnach Localerkrankungen vermuthen. Auch im Collaps ist die Athemfrequenz häufig vermehrt.

Zwischen den Nervensymptomen und der Temperatur ist bald ein gewisser Parallelismus, bald ein contrastirendes Verhalten zu bemerken. Kinder und Greise sind irritabler als gesunde Erwachsene: wo jene bei mässigem Fieber schon erheblich gestörte Functionen zeigen, sind dieselben bei diesen oft noch bei recht hochgradiger Temperatur intact. Indessen bedingen individuelle Dispositionen auch ganz besonders hinsichtlich der Hirnerscheinungen die allergrössten Differenzen. Erhebliche Hirnsymptome bei Erwachsenen neben mässigem Fieber lassen eine Hirnerkrankung vermuthen, worauf sie neben entsprechendem Fieber im Allgemeinen nicht hinweisen würden. Mitunter erscheinen, jedenfalls in Folge von Inanition und consecutiver Hirnanämie oder leichtem Hirnödem, bedrohliche Hirnsymptome gerade bei niederer Temperatur, besonders nach schweren Fiebern, mit und ohne Collapssymptome: diese haben in der Regel eine geringere Bedeutung, als ihnen sonst zuzuschreiben wäre.

Die Erörterung der Beziehungen zwischen den einzelnen localen Symptomen und der Eigenwärme gehört theils in die specielle Pathologie, theils in die Pathologie der speciellen Systeme.

B. Theorie des Fiebers.

Es ist eine der wunderbarsten Einrichtungen des menschlichen Körpers, dass seine Temperatur im gesunden Zustande unter fast allen Umständen nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37° C. sich erhält. Es ist dies nur dadurch möglich, dass ununterbrochen ebensoviel Wärme erzeugt als abgegeben wird, mit anderen Worten: die Normaltemperatur ist die Resultante gleichgrosser Wärmequellen und Wärmeverluste. Ueberwiegt einer dieser beiden Factoren, so muss die Temperatur sich entsprechend verändern, und zwar erfolgt eine Steigerung derselben immer, wenn die Wärmequellen ergiebiger sind als die Wärmeverluste, während sie bei umgekehrtem Verhalten sinkt. Demnach kann das febrile Steigen der Temperatur erfolgen entweder dadurch, dass die Wärmeerzeugung steigt, während die Wärmeverluste nicht in gleichem Maasse zunehmen; oder dadurch, dass die Wärmeverluste sinken, während die Wärmequellen nicht in gleichem Maasse abnehmen.

Wesentliche Wärmequellen für den Organismus sind wohl ausschliesslich chemische Processe, begründet in der Oxydation stickstoffhaltiger, besonders aber stickstofffreier Substanzen. Die Wärmeproduction beträgt für 24 Stunden beim Erwachsenen $2^1/_2$—3 Millionen Calorien. Unter Calorie oder Wärmeeinheit verstehen wir die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Gramm Wasser um 1° C. zu steigern.

Bekanntlich wird Wärme frei, wenn zwei Stoffe in chemische Verbindung treten. Die Wärmemenge, welche frei wird bei der Verbrennung

von 1 Grm. C zu CO_2 beträgt 8080 Calorien,
„ 1 „ H „ HO „ 34460 „

Die Menge der erzeugten Wärme ist dieselbe, mögen die chemischen Verbindungen langsam oder schnell, direct oder erst durch eine Reihe von Zwischengliedern erfolgen. — Bestimmungen der Wärmemengen aus den Zufuhren bei einem Erwachsenen ergaben für 24 Stunden:

aus Eiweiss . . .	599,760 Cal.
„ Kohlenhydraten .	1,081,410 „
„ Fetten . . .	816,210 „
zusammen .	2,497,380 Cal.

Der Eiweisswerth mindert sich hier noch etwas dadurch, dass die Eiweisskörper zum Theil halbverbrannt (als Harnstoff) den Organismus verlassen.

Liebermeister's Wärmeeinheit ist 1000mal grösser; sie ist nöthig, um 1000 Gr. = 1 Kilo Wasser um 1° zu erwärmen.

Die Wärmeproduction wird vermindert: durch Entziehung der Nahrung, bei stickstoffarmer Nahrung, durch seltneres Athmen, wie z. B. im Schlafe, durch körperliche und geistige Ruhe überhaupt u. s. w. Sie nimmt zu: durch reichlichere Nahrungsaufnahme, wie im Winter, durch ausgiebigere Muskelbewegungen, durch Nerveneinfluss (s. u.) u. s. w. — Von den Entstehungsorten (Blut und Gewebe) wird die Wärme mittelst des Blutes nach allen Körpertheilen hingeführt. Selbstverständlich hängt die Temperatur eines Körpertheils theils von der in ihm selbst erzeugten, theils von der Menge der ihm zugeführten Wärme ab. Da die letztere vorzugsweise im Innern des Körpers entsteht, so ist sie es vorzugsweise, welche die Temperatur der peripherischen Theile bestimmt.

Die Wärmeverluste geschehen vorzugsweise durch Wärmestrahlung und Leitung, in viel geringerem Maasse durch die Wasserverdunstung an Haut und Lungen, noch spärlicher durch die Erwärmung der Ingesta und Athmungsluft, sowie durch die Ausfuhr der erwärmten Excrete. Sie betragen in 24 Stunden:

Wasserverdunstung auf der Haut = 660 Grm. Wasser . . =	364,000	Calorien
„ auf den Athmungsorganen = 330 Grm. Wasser =	182,000	„
Erwärmung der Athemluft =	84,500	„
Abgabe von Harn und Koth =	47,500	„
Wärmestrahlung durch die Haut, indirect bestimmt . . . =	1,822,500	„

100 abgegebene Calorien-vertheilen sich also folgendermaassen:

Haut	Strahlung	73,0
	Verdunstung . . .	14,5
Athem	„ „	7,2
	Athemlufterwärmung	3,5
Harn und Koth		1,8

Der Körper producirt anhaltend Wärme, und zwar würde die Menge, welche ein erwachsener Mensch durchschnittlich (denn die Production wechselt nachweislich innerhalb sehr weiter Grenzen) in einer halben Stunde liefert, ausreichen, um die Temperatur des eigenen Körpers (oder die einer Wassermasse von $^5/_6$ seines Gewichts) um 1° C. zu erhöhen. Wenn demnach keine Wärme nach aussen abgegeben würde, so müsste die Körpertemperatur anhaltend steigen. Auf einer bestimmten constanten Höhe kann dieselbe nur dadurch erhalten werden, dass fortwährend genau so viel Wärme nach aussen abgegeben wird, als in der gleichen Zeit producirt wurde, dass immerfort die Production nach dem Verlust und der Verlust nach der Production sich regulirt.

Die Einrichtungen, durch welche diese Wärmegulirung zu Stande kommt, sind höchst mannichfach. Bei einem Theile derselben ist die Wirkungsweise mehr oder weniger vollkommen verständlich; bei einem anderen Theile dagegen kennen wir nur die Wirkungen, sind aber bisher nur unvollständig oder gar nicht über die Mittel und Wege unterrichtet, durch welche diese Wirkungen hervorgebracht werden.

Die Wärmeregulirung besteht einerseits in einer Regulirung des Wärmeverlustes. Wenn dieser durch die Aussenverhältnisse beträchtlich erleichtert ist, wenn z. B. die umgebende Luft kälter ist als gewöhnlich, so treten verschiedene Verhältnisse in Wirksamkeit, deren Folge ist, dass der Wärmeverlust nicht so bedeutend wird, als er ohne sie sein würde. Es wird nämlich die Hautoberfläche abgekühlt und so die directe Wärmeabgabe, zugleich aber auch die Verdunstung beschränkt, denn die kühle Haut wird weniger feucht. Durch die Einwirkung der Kälte wird aber auch die Musculatur der Haut und ihrer Gefässe in Contraction versetzt: es strömt so weniger Blut in der Haut, damit wird ihr weniger Wärme aus dem Innern zugeführt und es geht nun natürlich weniger Wärme verloren. Es wird somit bei Einwirkung der Kälte der producirte Wärmevorrath im Innern möglichst zurückgehalten. — Umgekehrt ist es in warmer Luft. Hier giebt die Haut an und für sich und dadurch, dass sie schwitzt, mehr Wärme ab, das Blut strömt zur Haut und erleichtert, indem es die Gefässe erweitert, den Wärmeaustausch. Durch Schweiss und lebhafte Wasserverdunstung an der Oberfläche wird es ermöglicht, dass der Mensch bei einer Temperatur existiren kann, welche die des Körpers nahezu oder selbst vollständig erreicht.

Auf kurze Zeit und in trockener Luft konnten die englischen Beobachter von 1775 sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder selbst überstieg.

Immer aber geschehen die wesentlichsten Wärmeverluste durch die Haut, nur eine geringere Menge wird durch die Respirationsorgane abgeführt. Nach den Untersuchungen von Ackermann nimmt die Temperatur eines Hundes, welcher sich mit Ausschluss seiner Respirationsöffnungen in einer Atmosphäre befindet, die seiner Körperwärme gleich ist, schnell und bedeutend zu; die Zunahme geschieht jedoch weniger schnell, wenn das Thier eine Luft von der Wärme seines Körpers einathmet, ohne gleichzeitig an seiner äusseren Oberfläche einer die gewöhnliche Zimmertemperatur übertreffenden Luftwärme ausgesetzt zu sein. Durch künstliche Respiration mittelst einer Luft von der gewöhnlichen Zimmertemperatur wird die normale Körperwärme des Thieres herabgesetzt oder, wenn dasselbe gleichzeitig künstlich erwärmt wird, das Steigen der Wärme verlangsamt. Dies geschieht aber nicht, wenn die Temperatur der durch die künstliche Athmung eingeblasenen Luft ebensohoch ist wie die des Versuchsthiers.

Der Organismus bewirkt also durch Veränderungen des Blutgehaltes und damit der Wärme der Haut, dass die Schwankungen des Wärmeverlustes geringer werden, als es nach der Grösse der Schwankungen der Temperatur unserer Umgebung erwartet werden sollte. In derselben Weise wirksam und dabei in hohem Grade zweckmässig sind gewisse Schutzmaassregeln, zu welchen das Individuum durch Instinct oder Ueberlegung veranlasst wird, wie z. B. die passende Wahl des Aufenthaltsortes resp. der Wohnung, Heizung, Kleidung, des Getränkes etc.

Auf die gleiche Weise wie bei erhöhter Aussentemperatur und normaler Wärmeproduction wird bei gesteigerter Production, z. B. bei ungewöhnlicher Muskelthätigkeit, die überschüssig producirte Wärme aus dem Körper sofort entfernt, ohne dass es zu einer irgend erheblichen und andauernden Temperaturerhöhung bei einem gesunden Individuum käme.

Ohne Zweifel genügen die besprochenen Einrichtungen für Verhältnisse, welche sich innerhalb der Breite der Norm bewegen, sowohl auf Seiten der Wärmeerzeugung und des Wärmeverlustes, wie hinsichtlich der die Regulirung bewirkenden Organe. Wahrscheinlich genügen sie auch unter normalen Verhältnissen in wünschenswerthester Weise, sodass das bezügliche Facit aus Plus und Minus mit der möglichsten Leichtigkeit gewonnen wird.

Es ist eine solche verhältnissmässig leichte Ausgleichung aber unmöglich unter stärkeren Veränderungen der Aussenverhältnisse und ganz besonders bei gewissen Anomalien innerhalb des Organismus selbst.

Wenn ein Gesunder ein gewöhnliches kaltes Bad nimmt, so wird, vorausgesetzt dass die Dauer desselben nicht übermässig lang ist, die Temperatur seines Innern nach dem Resultate der Messungen in der geschlossenen Achselhöhle oder im Rectum nicht herabgesetzt, vielmehr bleibt sie unverändert oder zeigt selbst eine geringe Steigerung; erst bei längerer Dauer sinkt sie um einige Zehntel. Wie es scheint, wird also der Wärmevorrath im Innern durch ein kaltes Bad von mässiger Dauer, d. h. unter Verhältnissen, in welchen dem Körper eine ganz ungeheure Quantität von Wärme entzogen wird, nicht vermindert, wenigstens ist eine Verminderung durch unsere gewöhnlichen Hilfsmittel und Messungsmethoden nicht nachweisbar.

Nach Liebermeister erwärmte z. B. ein Mann 160 Kgr. Badewasser in $9\frac{1}{2}$ Minuten von 20,1 bis 20,6. Controlversuche ergaben, dass die Erwärmung noch um 0,03° grösser gewesen wäre, wenn das Wasser nicht an die umgebende Luft Wärme abgegeben hätte. Es waren somit erwärmt worden 160 Kgr. Wasser um 0,53 Grad, und hatte demnach der Körper an das Wasser abgegeben $160{,}000 \times 0{,}53 = 84{,}800$ Calorien. Unter gewöhnlichen Verhältnissen würden in der gleichen Zeit circa 13,000 Calorien abgegeben worden sein; es hatte somit der Wärmeverlust im Bade ungefähr das $6\frac{1}{2}$fache des normalen betragen. Und dabei ist die Wärme, die während des Bades von dem nicht untergetauchten Theile des Kopfes und durch die Respiration an die Luft abgegeben wurde, noch nicht mitgerechnet, dieselbe ist aber geringfügig und kann vernachlässigt werden. Ganz entsprechend waren die Resultate anderer Versuche, bei denen die Dauer des Bades bis zu 26 resp. 35 Minuten verlängert wurde. L. fand, dass im Bade von 22°,5 der Wärmeverlust auf das $4\frac{1}{2}$fache, im Bade von 25° auf mehr als das 3fache, im Bade von 30° auf mehr als das Doppelte des gewöhnlichen ausserhalb eines Bades stattfindenden Wärmeverlustes gesteigert wird.

Eine Erklärung dieser Thatsachen scheint nur durch die Annahme möglich zu sein, dass der Organismus während der Dauer des Bades anhaltend enorme Quantitäten von Wärme über sein normales Maass hinaus producirt und so immerfort seinen enormen Verlust wiederersetzt. Doch ist es misslich, eine so gewichtige und weitgreifende Annahme wie die eventuell mehrfache Steigerung der gesammten Wärmeproduction, nur auf Grund einer solchen Erwägung hin zu machen; es muss vielmehr eine genaue Prüfung aller einschlägigen Beziehungen vor der endgiltigen Entscheidung vorgenommen werden.

Allerdings ist zu bezweifeln, ob man sich auch unter den hier gegebenen Verhältnissen bei Feststellung der allgemeinen Temperatur des Innern mit Messungen in der geschlossenen Achselhöhle und im Rectum begnügen dürfe, ob man

nicht vielmehr wirklich innere Theile, z. B. Leber, Herz etc., hinsichtlich ihrer Temperatur zu prüfen habe. Selbstverständlich wäre dies nur bei Thieren möglich, bei welchen freilich die bezüglichen Hautverhältnisse andere sind als beim Menschen und bei denen ferner auch eine etwas geringere Constanz der Normaltemperatur existirt. Es muss daher zunächst noch angenommen werden, dass die Temperatur des „Innern" durch die Messung des Rectum bestimmt wird, wenn schon dies gewiss nur annähernd richtig ist.

Betrachten wir die Verhältnisse. Der Stand des Wärmevorrathes im Innern bleibt im kalten Bade auf gleicher Höhe; aber die oberflächlichen Schichten der Peripherie werden wirklich abgekühlt, und zwar um ein Bedeutendes (besonders im Anfang des Bades), ohne dass ihnen die Wärme wieder ersetzt wird. Es ist daher auf Grund der eben dargelegten Erwägung sicher nicht der ganze beobachtete Verlust als gleichzeitig producirt zu betrachten, sondern nur der Gesammtverlust abzüglich der „peripherischen Abkühlung". Dieser Rest könnte also die Grösse der Wärmeproduction während des Bades darstellen.

Um die Grösse der „peripherischen Abkühlung" genau berechnen zu können, müsste zu Anfang und zu Ende des Badeversuchs die Temperatur jedes einzelnen Körpertheils genau bekannt sein. Dies ist nicht möglich, wir können nur an einzelnen bestimmten Stellen messen. Nach Liebermeister „verschwindet aber die hieraus hervorgehende Unsicherheit nahezu vollständig, wenn wir als Beginn des Versuchs nicht den Anfang des Bades ansehen, sondern eine spätere Zeit während der Dauer desselben. Wenn einmal die Abkühlung der peripherischen Theile bis zu einem gewissen Grade stattgefunden hat, dann kann ein weiterer Verlust an Wärme, der nicht sogleich durch die Production wieder ersetzt würde, nicht mehr erfolgen, ohne auch in tiefergelegenen der Temperaturbestimmung zugänglichen Theilen ein Sinken der Temperatur zu bewirken. Wie lange Zeit vergehen werde, bis dieses stationäre Verhältniss zwischen der Temperatur der verschiedenen Körpertheile eingetreten sei, lässt sich a priori nicht, sondern nur aus den Versuchsresultaten bestimmen; es zeigte sich, dass dies schon nach kurzer Zeit geschehen war. In den ersten Minuten des Bades wurde auf Kosten der peripherischen Körpertheile unverhältnissmässig viel Wärme an das Wasser abgegeben; nach Ablauf derselben aber wurden die abgegebenen Wärmequantitäten für gleiche Zeiträume ungefähr gleich, und zwar bei zwei Versuchen bis zur Dauer von 17 resp. $26\frac{1}{2}$ Minuten. Da während dieser Zeit die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle nicht sank, sondern um eine unbedeutende Grösse stieg, so lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass in einer Tiefe, welche der Entfernung der Achselhöhle von der Oberfläche entspricht, der Körper keinerlei Abkühlung erlitten habe. Die Abkühlung hatte demnach nur die peripherischen Schichten betroffen und war, wie die an das Wasser abgegebenen Wärmequantitäten zeigten, überhaupt nur in den ersten Minuten erfolgt. Für die ganze spätere Zeit war, ebenso wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, der Wärmeverlust annähernd gleich der gleichzeitigen Production, und die für den Wärmeverlust ermittelten Zahlen waren demnach als die Werthe für die gleichzeitig stattfindende Production anzusehen. — Auf diese Weise stellte sich heraus, dass bei ruhigem Liegen in einem Bade von 20—21° die Wärmeproduction das Vierfache, im Bade von 22—25° das Dreifache, im Bade von 30° fast das Doppelte der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden normalen mittleren Production beträgt." (D. Arch. V, p. 219.) — Kernig's in gleicher Weise angestellte Versuche ergaben, dass im warmen Bade von 34—35° C. die Wärmeproduction ungefähr die gleiche sei wie unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Die Frage liegt jetzt wie folgt. Sinkt die Temperatur des Innern (bestimmt durch die Messung der geschlossenen Achselhöhle resp. des Rectums während der Badezeit) mit dem Eintritt eines gleichmässigen Abflusses der Wärme zum Badewasser nicht, so muss in derselben Zeit

ein Ueberschuss von Wärme gebildet worden sein, der den Abfluss ersetzt. Diese Bildung kann nur durch Verbrennungsprocesse erfolgt sein, es müssen sich also die Verbrennungsproducte auffinden lassen. Leider sind über diesen äusserst wichtigen Puncten die Untersuchungen bisher noch unvollständig und die Angaben widersprechend.

Nach Liebermeister wird bei Einwirkung von Kälte auf den Organismus in Folge gesteigerter Wärmeproduction namentlich die Kohlensäure in vermehrter Menge ausgeschieden. Zahlreiche Versuche sprachen dafür. „Die Grösse der Kohlensäureausscheidung nimmt schon zu, wenn man sich bei gewöhnlicher Lufttemperatur entkleidet; die Zunahme wird noch grösser, wenn der entblösste Körper mit kaltem Wasser abgewaschen wird; sie erreicht einen ganz ausserordentlichen Grad im kalten Bade. Ein Mensch z. B., der unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer halben Stunde etwa 13 Gramm Kohlensäure ausschied, lieferte während eines kalten Bades in derselben Zeit 39 Gramm. Uebrigens hatten schon ältere Beobachter mehrfach die Thatsache constatirt, dass bei niedriger Temperatur der umgebenden Luft die Kohlensäureausscheidung grösser ist als bei hoher Temperatur." (Volkmann's Vortr. Nr. 19 S. 123.) — Senator erkennt aber ein solches Resultat auf Grund eigener Berechnungen nicht an, meint vielmehr, dass die von L. beobachtete Zunahme der Kohlensäure bei weitem nicht so viel betragen habe, als nach den L.'schen Schlussfolgerungen habe erwartet werden müssen. Stets falle die Schätzung der mit der Steigerung der Kohlensäure verbundenen Wärmeentwicklung etwas zu hoch aus, da die Kohlensäure ein Maass für die Verhältnisse aller freigemachten Kräfte giebt, in welchen auch die mechanische Arbeit mit vielleicht mehr als der Hälfte einbegriffen ist. Selbst in dem sogenannten Zustand absoluter äusserer Ruhe werde noch äussere Arbeit geleistet, da niemals alle willkürlichen Muskeln absolut unthätig seien, stets die Musculatur der Drüsenausführungsgänge äussere Arbeit mit und ohne Unterbrechung leiste und ferner auch die Musculatur des Respirations- und Circulationsapparates, des Darmcanals einen wenn auch kleinen Theil ihrer Arbeit als Bewegungen der Aussenwelt mittheile. Die meisten dieser Vorgänge erführen durch den Reiz der Kälte eine Steigerung; die Kohlensäureproduction werde dadurch allein schon in grösserem Verhältniss gesteigert als die Wärmeproduction. Ausserdem werde durch den Reiz der Kälte die Respiration frequenter und energischer: dadurch gäbe einmal das Blut in Folge der stärkeren Ventilation mehr Kohlensäure ab, was namentlich für kleinere Zeiträume (wie die zu L.'s Beobachtungen verwendeten) von Belang sei, und dann werde mehr Muskelarbeit geleistet, damit aber mehr CO_2 gebildet. So kommt S. zu dem Schlusse, dass während einer Abkühlung der Körperoberfläche eine erhebliche Vermehrung der Wärmeproduction nicht stattfindet; eine geringe Vermehrung kann natürlich durch die Verstärkung der Respiration, vielleicht durch die veränderten Reibungsverhältnisse innerhalb der Gefässe, durch einen etwas lebhafteren Stoffwechsel in den erwärmten Partien zu Stande kommen. — Auch Ludwig und Sanders-Ezn sowie Röhrig und Zuntz konnten nur eine geringe Zunahme der Kohlensäureausscheidung in der Kälte nachweisen.

Hinsichtlich des Harnstoffes und der Harnsäure ergeben die übrigens hauptsächlich mit Rücksicht auf das Fieber angestellten Versuche ebenfalls kein einen sicheren Schluss zulassendes Resultat. (S. u.)

Aus den bisherigen Untersuchungen geht also hinsichtlich der Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust hervor, dass, die Thatsache der grossen Resistenz der Temperatur „des Innern" während mässiger Dauer starker Wärmeentziehungen anerkannt werden muss, dass eine allgemein anerkannte Erklärung noch nicht zu geben ist.

Eine geringere Resistenz als gegen Wärmeverluste, die ein gewisses Maass nicht überschreiten, zeigt der Organismus gegen temperaturerhöhende äussere Einflüsse. Durch sie, z. B. heisse Dampfbäder, wird

die Eigenwärme leicht gesteigert trotz aller Thätigkeit der sonst eine genügende Wärmeabfuhr vermittelnden Functionen, dadurch zugleich aber eine weitere besonders hinsichtlich der Menge der Excrete (Vermehrung des Harnstoffs) wichtige Störung hinzugebracht, also ein complicirtes Bild geschaffen.

Wenn man an dem Satze festhält, dass Fieber nur neben Temperatursteigerung existirt, dass diese das pathognomonische Symptom des Fiebers ist, so muss man weiter, um zufällige und mehr oder weniger künstliche, keinenfalls mit febrilen Erscheinungen verwandte Temperatursteigerungen auszuschliessen, weiter hinzufügen: die Temperatursteigerung beim Fieber ist eine solche aus einem besonderen Grunde. Der gewöhnlich mit dem Worte „Fieber" verbundene Begriff ist aber nicht umfassend genug, um Raum für alle Abweichungen der Temperatur zu bieten; man schliesst Zustände, bei welchen die Eigenwärme normal oder subnormal ist, mögen sie übrigens auch noch so grosse Aehnlichkeit mit den durch erhöhte Eigenwärme ausgezeichneten Zuständen besitzen, von den fieberhaften aus. Daher umfasst die zu erörternde Frage: was ist Fieber? durchaus nicht alle Fragen nach den Ursachen der verschiedenen Arten der Temperaturabweichung.

Erhöhung der Eigenwärme des Gesammtkörpers, das bei der Beurtheilung der eigentlichen febrilen Zustände am meisten characteristische Moment, kann entstehen:

1. Durch Zurückhaltung der Wärme wegen Mangels genügenden Abflusses. Eine verminderte Abgabe der Wärme kann verschiedene Gründe haben; es ist aber kaum anzunehmen, dass jemals während länger dauernder Fieberhitze solche Verhältnisse anhaltend realisirt seien, dass durch sie jemals wochen- und monatelange Erhöhungen der Eigenwärme bedingt wären. Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass die Umhüllungen und Bedeckungen Fiebernder sich mehr erwärmen, als dies bei Gesunden der Fall ist — der Abfluss der Wärme muss also der Regel nach offen stehen. Dagegen ist es denkbar, einestheils dass zeitweise eine Retention von Wärme eintritt, dass durch sie ein Fieberanfall hervorgerufen oder ein vorhandener gesteigert werde, wie z. B. im Fieberfrost jedenfalls geschieht; anderntheils dass ein andauernder febriler Zustand durch zeitweilige und kurz andauernde Wärmeretention in entsprechender Weise beeinflusst werde.

2. Es lässt sich denken, dass wenn irgendwo im Körper ein localer Herd in gesteigertem Maasse Wärme producirt, von diesem aus der Ueberschuss von Wärme mittelst der Circulation dem gesammten Körper mitgetheilt und letzterer dadurch höher temperirt werde. Solche locale Herde, Entzündungs- oder wenigstens hyperämische Herde, sind aber jedenfalls nur von beschränktem Umfang, sie stehen nicht im Verhältniss zur Masse des Gesammtkörpers, und sie produciren auch keinenfalls so grosse Wärmemengen, dass die normalen Abflusswege, welche für die stärkste physiologische Production des Gesammtkörpers genügen, für sie

nicht mehr genügen sollten. Es ist also höchstens zu erwarten, dass sie, wenn der Körper an und für sich krank und ungenügender Abfluss der producirten Wärme vorhanden ist, etwas zur Steigerung der hierdurch bewirkten Erhöhung der Eigenwärme, mehr oder weniger, beitragen. Auch widerspricht der Zurückführung der gesammten Fieberhitze auf Mittheilung durch örtliche Processe die Thatsache, dass gerade bei den intensivsten Fiebern, z. B. bei Infectionskrankheiten, das Fieber dem Auftreten der Localstörungen voranzugehen pflegt, während in den Fällen, wo es sich den letzteren anschliesst, durchschnittlich nur mässig febrile Temperaturen beobachtet werden.

3. Erhöhung der Gesammtwärme kann entstehen durch allgemeine Steigerung der normalen Wärmeproduction. Dieselbe müsste nachzuweisen sein durch Vermehrung der Verbrennungsproducte (Harnstoff, Harnsäure, Kohlensäure), und es kann nicht geleugnet werden, dass eine solche Vermehrung im Fieber besteht. Einestheils kann dieselbe aber zum Theil nur Folge sein der aus anderem Grunde gesteigerten Temperatur, insofern durch diese die Zersetzungsvorgänge nachweisbar eine Beschleunigung erfahren; anderentheils steht fest, dass die directen Beobachtungen bei Fieberkranken über diesen Punct Verschiedenes, und vorläufig wenigstens scheinbar Widersprechendes berichten, und dass häufig die Grösse der Vermehrung der Zersetzungsproducte keineswegs immer der Grösse der Vermehrung der Eigenwärme vollständig entspricht. Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Erhöhung der Wärmeproduction allein die Ursache des Verhaltens der Eigenwärme im Fieber ist. Abgesehen davon, dass wenigstens bei geringer Vermehrung die normalen Abflusswege noch genügen dürften, um eine Steigerung der Temperatur zu verhindern, so stimmt auch die Grösse des Körpergewichtsverlustes im Fieber wenig überein mit der Annahme einer der Grösse der Temperaturabweichung entsprechenden Zerstörung der Körpersubstanz.

4. In einzelnen Fällen, namentlich da, wo es sich um Entstehung hyperpyretischer Temperaturen handelt, mag eine gesteigerte Wärmeproduction in Folge von Vorgängen eintreten, die dem gesunden Leben mehr oder weniger fremd sind und durch welche so viel Wärme erzeugt wird, dass die Abzugswege ausser Stande sind, sie auszugleichen, zumal da auch in ihnen gleichzeitig Anomalien entstehen dürften. So bei heftigen andauernden Krämpfen und Muskelcontractionen überhaupt, bei gährungsartigen Vorgängen, wie vielleicht bei Fiebererzeugung nach Transfusion von Fieberblut oder Einführung von Producten der Entzündung und des Gewebszerfalls in den Organismus, bei abnormer Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, beziehentlich Lähmung eines die Wärmeverhältnisse moderirenden Centralorgans.

5. Durch Combination mehrerer der genannten Möglichkeiten, welche hinsichtlich der Puncte 1—3 vielleicht sogar in sehr vielen Fällen in Betracht kommen mag. Erwägt man diese Möglichkeit, so wird begreiflich, wie eine und dieselbe Höhe einer Fiebertemperatur in zwei Fällen oder zu zwei verschiedenen Zeiten desselben Falles eine sehr verschiedene

Begründung und Bedeutung haben kann. Es kann bei derselben Höhe die Wärmeproduction stark oder wenig oder gar nicht gesteigert sein, je nach der verschiedenen Grösse des Wärmeabflusses, und ist ebendeshalb vielleicht einmal die febrile Consumtion und die Menge der febrilen Zersetzungsproducte gering, ein andermal sehr beträchtlich. Und ebenso kann bei verschiedener Wärmeproduction und gleicher Höhe der Eigenwärme, der Nachweis der Grösse des Wärmeverlustes ein sehr verschiedenartiges Resultat ergeben, ein Verhältniss, welches thatsächlich besteht.

Die Temperaturerhöhung des grössten Theiles des Körpers neben niedriger Temperatur einzelner Theile kann begründet sein:

1. in ungleicher Vertheilung der Wärmeproduction im Körper;
2. in ungleicher Abkühlung der betreffenden peripherischen Stellen, namentlich gegenüber einer Wärmezunahme in einzelnen inneren Theilen;
3. vorzüglich in einer Verschiedenheit der Gefässfüllung.

Die physiologischen Einrichtungen gestatten, dass bei normaler Wärmeproduction und normalen Wärmeverlusten die Wärme der inneren und der peripherischen Theile nur innerhalb bestimmter Grenzen schwankt und dass durch zufällige äussere Verhältnisse hervorgerufene Ungleichheiten (bei normaler Circulationsthätigkeit) möglichst rasch wieder ausgeglichen werden. Topische Abkühlungen müssen deshalb bei relativ starken Wärmeverlusten oder bei relativ geringer Wärmezufuhr am leichtesten in der äussersten Peripherie des Körpers entstehen, wo die Differenzen am leichtesten aus den normalen Grenzen heraustreten müssen. Im reinen Frost arbeitet das Herz genügend, die Peripherie erkaltet wegen Verhinderung genügenden Eintritts warmen Blutes in die obersten verengten Gefässe; im Collaps ist die Herzthätigkeit ungenügend, und die Peripherie muss erkalten, gleichviel ob die Wärmeproduction vermehrt oder nicht vermehrt, die peripherischen Gefässe erweitert oder verengt sind.

Die Erniedrigung der Eigenwärme im Gesammtkörper kann bedingt sein:

1. durch Verminderung der Wärmeproduction bei normalen oder gesteigerten oder nicht in entsprechender Weise verminderten Verlusten;
2. durch Vermehrung der Wärmeverluste bei verminderter oder normaler oder nicht in entsprechender Weise gesteigerter Production;
3. durch eine Combination beider Verhältnisse.

Es ist im Einzelfall meistens unmöglich, den Antheil der verminderten Production und den Antheil des vermehrten Verlustes auch nur annähernd zu bestimmen. Eine Erniedrigung unter die Normalwärme kann eintreten, nachdem der Körper zuvor normal warm oder nachdem seine Temperatur vorher gesteigert war, und in diesem letzteren Fall kann

sogar unter Umständen ein Herabgehen auf normale und übernormale Werthe (wie mitunter im Collaps) dieselbe Bedeutung und ähnliche Folgen haben wie sonst der Niedergang zu subnormalen Temperaturen.

Die Temperaturabweichungen in krankhaften Zuständen liessen sich, abgesehen von geringfügigen und vorübergehenden Erhöhungen und Erniedrigungen (s. p. 657), vorzugsweise betrachten nach den Gesichtspuncten, die der Fieberfrost, die Fieberhitze und der Collaps darbieten. Ohne Zweifel sind diese sehr mannichfaltig zusammengesetzte Complexe von Functionsstörungen und zum Theil auch chemischen und geweblichen Veränderungen, unter denen nur die Temperaturanomalie die wichtigste und in die Augen fallendste Rolle spielt. Manche jener Erscheinungen hängen direct von dem Verhalten der Eigenwärme ab, und in sehr vielen Fällen mögen es gerade die wichtigsten Veränderungen sein, die sich direct auf dieselbe beziehen lassen. Anderemal aber besitzen einzelne dieser Veränderungen eine grössere oder geringere Unabhängigkeit, sie hängen direct von der krankmachenden Ursache ab und influiren wiederum die Temperatur, wie besonders manche der früher besonders aufgeführten Anomalien der Circulation, der Respiration und des Nervensystems. Doch ist der Einfluss des Temperaturverhaltens auf die in Frage stehenden Zustände unzweifelhaft in den meisten Fällen ein viel mehr maassgebender als der irgend welches andern Vorganges; und hierdurch gerade wird eine regellose Unordnung unmöglich, wird vielmehr die grosse Gesetzmässigkeit im Verhalten der mit Temperaturabweichung verbundenen Constitutionsanomalien bewirkt, eine Gesetzmässigkeit, die um so deutlicher hervortritt, je genauer und sorgfältiger wir beobachten.

So gestaltet sich der Fieberfrost als Initialcomplex bei bestimmten Krankheitsformen: bei den einen erscheint er fast ausnahmslos, bei den anderen nur bei einer gewissen grösseren Intensität und Disposition des Individuums. Ist letztere in hohem Grade vorhanden, so können Fröste auch zu Zeiten und in Krankheitsformen entstehen, die für gewöhnlich eines solchen entbehren. Frost entsteht am sichersten, wo die Rumpftemperatur rasch steigt, sodass sie in kurzer Zeit in bedeutenden Contrast mit der Temperatur der Peripherie gerathen muss, ein Contrast, dessen sofortige Ausgleichung in der Regel durch die oben erwähnten gleichzeitigen oder fast gleichzeitig erscheinenden Circulationsanomalien verhindert wird. Aber er ist nicht an diese Bedingung gebunden und tritt nicht immer ein, wo dieses Verhalten besteht. Er kann ausbleiben bei geringer individueller Influenzirbarkeit neben starkem Temperaturcontrast, und andererseits entstehen ohne solchen bei grosser Empfindlichkeit, wie ja auch schon Gesunde oder sich für gesund Haltende bei sehr verschiedener Einwirkung von Kälte zu frösteln beginnen.

In der Fieberhitze besteht ohne Zweifel ein gewisses relatives Gleichgewicht, zwar nicht ein Gleichgewicht auf dem Niveau des gesunden Zustandes, aber ein Gleichgewicht, wie es durch die neugeschaffenen pathologischen Vorgänge bedingt wird: daher die bis auf Zehntelgrade merk-

würdige Constanz der Eigenwärme bei sogenanntem regelmässigem, continuirlichem oder remittirendem Fieberverlauf, bei Intermittensparoxysmen u. s. w. Stellt sich dieses relative Gleichgewicht allmählich her und erhält es sich auch bei Zunahme der Eigenwärme in einer gewissen Stetigkeit, so ist nach dem Vorigen begreiflich, dass Frosterscheinungen ausbleiben.

Collapse entstehen bei Schwäche der Circulation, und zwar wird ihr Eintritt in hohem Grade begünstigt durch reichliche Wärmeverluste, mag die Production normal oder gesteigert oder vermindert sein. Bei Herzschwäche vermag der Organismus nicht die im Innern erzeugte Wärme in normaler Weise der Peripherie zuzuführen, an welcher daher die Verluste die Zufuhr bedeutend überwiegen. Bei einfachen starken Wärmeverlusten neben bald vorübergehender Herzschwäche ist die Prognose günstig, ungünstig dagegen bei irreparabler Schwäche der Circulationsthätigkeit.

Collapse erscheinen relativ primär, nämlich bei Einwirkung bedeutender Gifte sowie bei plötzlichen und starken Eindrücken auf das Nervensystem; ferner während des Verlaufes intensiver Schüttelfröste perniciöser Fieber, gewissermaassen also auch in Folge einer Intoxication. Bei secundärem Eintritt erscheinen sie während der Fieberhitze in Folge besonderer Einwirkungen, zumal während reichlicher Wärmeverluste, insbesondre intensiver Schweisse neben Herzschwäche, bei disponirten Individuen; ferner in der Agonie; endlich beim Uebergang in Genesung, vorzugsweise unter reichlichen Schweissen.

Die speciellen Untersuchungen über die Fieberursachen sind grösstentheils auf einzelne mehr oder weniger umfassende Punkte gerichtet und gehen auf dieselben in verschiedener Vollständigkeit ein. Hervorzuheben dürfte besonders das Folgende sein.

Hinsichtlich der Entstehung des Fiebers stehen sich unter den Schriftstellern hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber: die einen suchen seinen Grund hauptsächlich in einer Verminderung der Wärmeverluste, die anderen in einer Zunahme der Production.

Nach Traube gerathen unter dem Einfluss der fiebererregenden Ursache auf das vasomotorische Nervensystem die Muskeln der kleinen Arterien in stärkere Contraction. Diese Verengerung hat zweierlei Folgen. Es sinkt die Blutmenge, welche die Capillaren in der Zeiteinheit aus dem Arteriensystem erhalten, mit ihr zugleich aber auch der Blutdruck. Aus Ersterem resultirt eine geringere Abkühlung des Blutes an der Körperperipherie, aus dem Zweiten eine verminderte Ausscheidung von Liquor sanguinis. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut hat eine Verminderung der Verdunstung auf beiden Flächen zur Folge, womit ein zweites Moment für geringere Abkühlung gegeben ist. — Die Verengerung der Arterien lässt sich in zweierlei Weise erklären. Die fiebererregende Ursache lähmt das Herz und bedingt durch den verminderten Zufluss von Blut in's Aortensystem eine Verengerung aller, also auch der oberflächlichen Arterien; — oder sie bewirkt durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eine Contraction der kleineren Arterien. Gegen Ersteres spricht vorzugsweise der Grad von Spannung, welchen die Radialarterien im Fieberfrost darbieten. — Den Widerspruch zwischen der niedrigen Temperatur der äussersten Körpertheile und der abnorm hohen Bluttemperatur erklärt T. so. Die Temperatur eines Körpertheiles hängt ab von dem Verhältniss, in welchem die Wärmemenge, die ihm zufliesst, zu der Wärmemenge steht, welche er in derselben

Zeit nach aussen abgibt. Die zufliessende Wärmemenge ist bei jedem Körpertheil ein Product, das aus zwei Factoren besteht: der Menge des Arterienblutes, welches den Theil in der Zeiteinheit durchströmt, und der Temperatur dieses Blutes. Ist der erstere Factor um ebensoviel verkleinert, als der letztere vergrössert ist, so wird die zufliessende Wärmemenge sich gleich bleiben; dagegen wird sie abnehmen, wenn wegen Verengerung der Arterien die Menge des arteriellen Blutes um mehr abnimmt, als die Temperatur dieses Blutes zugenommen hat.

Für die Entstehung des Frostes nimmt T. an, dass jedesmal, wo die Peripherie einer grösseren Zahl sensibler Hautnervenfasern bis unter eine bestimmte Temperaturgrenze abgekühlt wird, das Gefühl von Frost entsteht, und dass die so erzeugten abnormen Zustände der peripherischen Nervenenden, wie sie einerseits Frostempfindung erregen, so andrerseits Reflexbewegungen auszulösen vermögen. Möglicherweise indess hängt die Intensität der Frostempfindung u. s. w. nur von der Differenz zwischen der Temperatur der centralen und der Temperatur der peripherischen Enden der betheiligten sensiblen Nervenfasern ab, so dass also bei ungleichen äusseren Temperaturen eine gleich starke Frostempfindung entstehen kann, wenn nur in jedem Falle die Differenz zwischen der äusseren Temperatur und der Temperatur des Nervencentrums gleich gross bleibt.

Die Neigung zur Eintrocknung der Zunge im Fieber erklärt T. aus der durch die Contraction der kleineren Arterien bedingten mangelhaften Wasserzufuhr zu der Zungenschleimhaut. Die Trockenheit oder Feuchtigkeit der Zunge hängt übrigens nur von dem Zustand des Sensoriums ab: die Zunge bleibt feucht, so lange ein Kranker dem vom Durst angezeigten Bedürfniss, dieselbe anzufeuchten, noch zur richtigen Zeit nachkommt. — Auch die Appetitlosigkeit, die Stuhlverstopfung und die Verdauungsschwäche erklärt T. aus der mangelhaften Zufuhr von Arterienblut zur Magen- und Darmschleimhaut in Folge des Tetanus der betr. kleineren Arterien. Aus gleicher Ursache erklärt er die Veränderungen der Nierensecretion. — Die Unruhe Fieberkranker und die bei Vielen derselben sich findende Störung der Cerebralthätigkeit, welche bis zum Delirium steigen kann, sind nur Wirkungen der Temperaturerhöhung. Der seltnere Stupor Fieberkranker hängt hingegen unmittelbar von der Contraction der kleinen Arterien ab. So kommt es auch, dass kräftige Abkühlungen auf die erstgenannten Erscheinungen einen günstigen Einfluss haben, auf den Stupor aber nicht. — Auch die Muskelschwäche der Fieberkranken erklärt T. aus dem Tetanus der kleineren Arterien.

Den Fieberschweiss erklärt T. folgendermaassen. Auf der Höhe des Fiebers ist die Zufuhr von eiweissartigen Stoffen zum Blute und die Ausscheidung von Wasser aus dem Blute vermindert. Die nothwendige Folge ist eine starke Verminderung der Dichtigkeit des Blutserums. Strömt, mit dem Nachlass des Gefässtetanus, den Hautcapillaren eine grössere Blutmenge zu, so befindet sich das Hautorgan ganz unter denselben Bedingungen, wie da, wo wir der Oberfläche des Körpers (durch stärkere Bedeckung) eine höhere Temperatur als die gewöhnliche ertheilen und gleichzeitig grössere Flüssigkeitsmengen in den Magen einführen. Es kommt in beiden Fällen, unter lebhafterer Färbung der gesammten Haut, zu einem allgemeinen Schweiss.

Nach Senator ist das Wärmeregulationsvermögen des Organismus nur ein beschränktes: es reicht ohne äussere und willkürliche Hilfsmittel höchstens für einen Spielraum von 8—10° C. aus. Diese Regulation findet nur durch die Veränderungen der peripherischen Circulations- und Perspirationsverhältnisse statt. Eine andere (unwillkürliche) Regulation, namentlich eine solche durch Anpassung der Wärmeproduction an den Wärmeverlust (Liebermeister), ist nicht oder nur in sehr untergeordnetem Grade vorhanden. Beim gesunden Erwachsenen kann die Wärmeproduction nie bis über das 2—$2^1/_2$fache der gewöhnlichen Wärmeproduction gesteigert werden. Im Fieber findet keine Steigerung des gesammten Stoffwechsels statt. Constant gesteigert ist nur der Stickstoffumsatz.

Gegen Traube's Ansichten wurden mehrfache Beweise beigebracht, besonders von Wachsmuth.

Die Beweise für die im Fieber vermehrte Wärmeproduction sind theils aus der chemischen Untersuchung genommen, theils beruhen sie auf calorimetrischen Untersuchungen und Wägungen. Aber leider ist keiner dieser Beweise absolut sicher.

Die chemischen Untersuchungen haben mit Bestimmtheit ergeben, dass im Fieber trotz der ungünstigen Ernährungsverhältnisse, trotz profuser Schweisse u. s. w. eine Erhöhung des Stoffwechsels, eine Vermehrung der Oxydationsprocesse vorhanden, dass die Ausscheidung sowohl der stickstoffhaltigen als der stickstofflosen Substanzen vermehrt ist. Aber diese Vermehrung wird nur deutlich, wenn der Vergleich der fiebernden und nicht fiebernden Menschen unter denselben Verhältnissen, d. h. bei Bettruhe und knapper Nahrung, stattfindet. Auch erreichen weder die Harnstoff-, noch die Kohlensäureausscheidung bei Fieberkranken die Höhe, wie bei Gesunden nach reichlicher Fleisch-, resp. kohlenstoffhaltiger Nahrung.

Traube und Jochmann wiesen die Vermehrung der Harnstoffausscheidung zuerst in einem Falle von Intermittens nach. Zu ähnlichen Resultaten kamen S. Ringer, Moos, Redenbacher, Uhle, Ranke. In allen diesen Fällen wurde unter gleichen Ernährungsverhältnissen im Wechselfieber während der Fiebertage mehr Harnstoff abgeschieden als in der fieberfreien Zeit. Gleiche Resultate erlangten bei der Pneumonie A. Vogel, Moos, Wachsmuth, Brattler, beim Abdominaltyphus Vogel, Moos, Huppert u. A., beim acuten Gelenkrheumatismus Wachsmuth, Brattler u. A., bei verschiedenen acuten Exanthemen Bartels, Brattler, Uhle u. A., bei Tuberculose Uhle u. A., u. s. w. In allen diesen Beobachtungen aber war nichts über die Menge der Harnstoffausscheidung vor der Fieberzeit bekannt.— W. Müller verglich diese und die Harnstoffmenge nach verschiedenen chirurgischen Operationen, welche Fieber zur Folge hatten: die Harnstoffmenge war gleichfalls vermehrt. — Weit zuverlässiger und detaillirter sind Huppert's Untersuchungen bei Febris recurrens, da hier die Möglichkeit vorhanden war, bei Reconvalescenten nach dem 1. und vor dem 2. Fieberanfall, sowie in letzterem selbst Harnstoffuntersuchungen zu machen und mit der Menge des in der genossenen Nahrung befindlichen Stickstoffs zu vergleichen. H. fand, dass die Fieberkranken nicht wie die Gesunden Vorrathseiweiss, sondern Organeiweiss verbrauchen, und zwar erheblich mehr als Hungernde, dass jene also in dieser Beziehung den Kranken mit acuter Phosphorvergiftung und den Diabetikern gleichen. Weiter fand H., dass während des Fiebers das stabile Organeiweiss in einen Zustand versetzt wird, in welchem es sich den zerstörenden Einflüssen des Organismus gegenüber wie bewegliches Vorrathseiweiss verhält, und dass die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte des letzteren keineswegs sogleich an dem Tage, an welchem das Fieber stattfindet, zur Ausscheidung kommen. H. schliesst, dass sich während des Fiebers entweder blos die Umwandlung von Organeiweiss in Vorrathseiweiss vollzieht, — oder dass während des Fiebers Organeiweiss wirklich bereits gespalten wird in ein näheres stickstoffloses Product (das vielleicht verbrennt) und in einen stickstoffhaltigen Rest, welcher während der Temperatursteigerung nicht sofort weiter zersetzt zu werden braucht, sondern erst in der folgenden Zeit zerfällt. — Naunyn fand bei Hunden, bei welchen er Stickstoffgleichgewicht erzeugte und dann Fieber durch Jaucheinjection hervorbrachte, dass die Harnstoffexcretion im Fieber fast um's Zweifache gesteigert war, gleichzeitig mit vermehrter Wasserausscheidung. — Unruh fand in zahlreichen Untersuchungen an Kranken, dass im Fieber die gesammte Stickstoffausscheidung, und zwar durchschnittlich um das 1,5fache des Normalen (im Hunger) vermehrt ist; dass eben diese Vermehrung der Temperaturerhöhung nicht proportional ist; dass in der Krise die Ausfuhr der stickstoffhaltigen Substanzen ver-

mehrt ist, zugleich aber eine Retention von Excretions-, resp. unvollkommenen Oxydationsproducten stattfindet.

S. Ringer fand weiter beim Wechselfieber, dass die Harnstoffausscheidung schon vor dem Froststadium bedeutend steigt, im Froststadium ihre Höhe erreicht, im Hitzestadium abzunehmen anfängt und im Schweissstadium rasch sinkt. Ringer, wie Andre, beobachteten ausserdem, dass mit dem Harnstoff gleichzeitig das Kochsalz und die Harnmenge steigen und fallen. — Nach Huppert ist die Uebereinstimmung zwischen der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und der Fieberhöhe um so grösser, je sorgfältiger die Körpertemperatur bestimmt wird.

Eine absolute Vermehrung der Harnsäure ist mit der des Harnstoffs verbunden, eine relative Vermehrung tritt nur bei gleichzeitiger Athmungsinsufficienz ein.

Untersuchungen von Bartels, Senator, Unruh.

Auch der Harnfarbstoff ist absolut vermehrt.

Die vermehrte Ausscheidung der stickstofflosen Substanzen beim Fiebernden ist auf direct chemischem Wege nicht nachweisbar. Dagegen wurde dieser Nachweis indirect geführt durch vergleichende Wägungen einer-, durch calorimetrische Untersuchungen andrerseits.

Die rasche Abmagerung, welche vorzugsweise auf Verminderung des Fettes beruht, machte es schon höchst wahrscheinlich, dass eine vermehrte Wasser- und Kohlensäureausscheidung beim Fiebernden stattfindet. Liebermeister (1865) und seitdem viele Andre wiesen dies direct durch Wägungen Fieberkranker nach. — Genauer waren Leyden's Untersuchungen (1869). Danach sind die insensibeln Verluste (Kohlensäure und Wasser zusammengenommen) im Fieber gesteigert, und zwar verhalten sie sich im hohen Fieber und im fieberfreien Zustande wie 10:3. Dies allein macht eine vermehrte Kohlensäureausscheidung im Fieber wahrscheinlich. Obige Zahlen stehen damit im Einklange, dass die Wärmeproduction im Fieber auf das Doppelte des Normalen steigt, gleichzeitig aber die Wasserverdunstung nicht oder nicht wesentlich gesteigert ist. Die Ausgleichung der erhöhten Verbrennungswärme durch gesteigerte Wasserverdunstung geschieht erst in der Krise: hier kommen die insensibeln Verluste dem Doppelten der normalen Werthe ziemlich gleich. — Der Verlust an Körpergewicht in fieberhaften Krankheiten ist sehr wechselnd, fehlt aber nur selten. Er ist am grössten im kritischen Stadium, hört aber mit der Beendigung des Fiebers nicht auf, sondern erstreckt sich weit in die Reconvalescenz hinein. Dies macht es sehr wahrscheinlich, dass im hohen Fieber eine Wasserretention im Körper stattfindet. Durchschnittlich betrug der Gewichtsverlust in fieberhaften Krankheiten pro Tag und Kilogramm 7, d. h. halb so viel als bei vollkommnem Hungern.

Botkin (Med. Klin. 2. H. p. 155) fand bei täglichen Wägungen seiner an Febris recurrens, Typhus exanthematicus, Pneumonie u. s. w. Erkrankten im Allgemeinen Folgendes: Bei hohen Temperaturen vermindert sich beständig das Körpergewicht; diese Gewichtsabnahme erfolgt bedeutend schneller beim Beginn der Abkühlung, so dass in den ersten Tagen nach der Temperaturabnahme die täglichen Gewichtsverluste am grössten sind; je mehr Zeit von dem Tage der Beendigung des Fiebers vergeht, desto weniger bedeutend werden die Verluste; endlich beginnt das Gewicht zuzunehmen, und zwar im Anfange gewöhnlich bedeutend schneller als in der Folge.

Weyrich hat, basirend auf das Princip des Condensations-Hygrometers, eine Reihe Untersuchungen für den physiologischen und den fieberhaften Zustand angestellt. Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut ist eine permanente, zu keiner Zeit völlig unterbrochene Function; sie bildet namentlich einen integrirenden Bestandtheil des gesammten Stoffwechsels. Sie steht unter der Herrschaft des Nervensystems. Alle Erregungen desselben sind von Steigerung, alle De-

pressionszustände von Verminderung der Perspirationsleistung gefolgt. — Steigernd wirken auf dieselbe: die Nahrungsaufnahme, besonders der Genuss von Kaffee, Thee und Spirituosen, erhitzende Muskelaction und psychische Erregung. Herabsetzend wirken: möglichst absolute Ruhe des Körpers und der Seele, der Schlaf, der Ermüdungszustand ohne Erhitzung nach stattgehabter Muskelaction, geschehener Schweissausbruch, deprimirende Gemüthsstimmung und längere Enthaltsamkeit von Speise und Trank. Ferner wirken steigernd alle Agentien, welche durch ihre Berührung einen bis zum Schmerz oder anderweitiger Gefühlserregung sich steigernden Eindruck auf die sensitive Nervensphäre hervorzubringen vermögen: z. B. die Epispastica (darunter intensive Kälte bei kurzdauernder Application) und das einfache milde Frottiren der Haut; herabsetzend wirken alle Agentien, welche Gefühlsabstumpfung herbeiführen: z. B. die Application intensiver sowohl als mässiger Kälte bei längerer Anwendung. — Unter den drei wesentlichen Wasserausscheidungen des Körpers (Haut, Lungen, Nieren) ist die Hautausdünstung den meisten, ja unablässigen Schwankungen unterworfen, und scheint am leichtesten von allen durch den Wechsel verschiedenartiger Lebensäusserungen eine Alteration erfahren zu können. Dafür aber erscheint die Hautausdünstung viel weniger als die Harnausscheidung empfindlich gegen eine innerhalb physiologischer Grenzen schwankende Aufnahme von Nahrungsstoffen, zumal flüssigen. Aber alle diese Verhältnisse können eine Alteration, resp. Umkehr erleiden, sobald der physiologische Zustand des Organismus in (gewisse) pathologische Bahnen einlenkt. — Schweiss und unmerkliche Wasserverdunstung der Haut sind dem Wesen nach identisch, nur dem Grade und der Form nach von einander verschieden, und zwar stellt der Schweiss die höchste Steigerung der Hautausdünstung in tropfbar flüssiger Form dar. — Die Beziehungen zwischen Eigenwärme und Hautausdünstung scheinen sehr innige zu sein. Mit dem Ueberschreiten des mittleren Standes der Körperwärme nach aufwärts wächst die Perspirationsleistung sehr entschieden; weniger deutlich ist die mit dem Sinken der Hauttemperatur unter den mittleren physiologischen Zustand eintretende Herabsetzung der Hautausdünstung. — Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut verhält sich ceteris paribus umgekehrt wie die Wärmestrahlung derselben. — Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut steigt und fällt durchschnittlich in gleicher Richtung mit der Pulsfrequenz, wenn nicht besondere Umstände die Gleichmässigkeit der übrigen Bedingungen stören, was z. B. eintreten kann, wenn unter Bedingungen, welche die Pulsfrequenz steigerten, durch örtliche Kälteapplication Verdichtung des Hautgewebes und Zurückdrängung des Blutstromes von der Peripherie herbeigeführt wurden.

Pudzinowitsch (Med. Ctrlbl. 1871. No. 14) stellte Untersuchungen nach der Weyrich'schen Methode an. Aus 12 Versuchen ergab sich: Die Perspiration der Haut zeigt zur Temperatur gar keine Beziehung, d. h. bei hoher Temperatur kann sie vermindert und bei niedriger erhöht sein; — die Perspiration geht fast genau parallel mit der Temperatur, d. h. je höher diese, desto stärker auch die Perspiration, und umgekehrt.

Untersuchungen über die Grösse der Kohlensäureausfuhr bei der stets vermehrten Athemfrequenz der Fieberkranken sind von Senator, der eine Verminderung jener Ausfuhr bei kleinen Thieren fand, von Liebermeister und Leyden gemacht worden.

Ueber Liebermeister s. u.

Leyden fand bei Fieberkranken nach der modificirten Lossen'schen Methode die Steigerung der Athemgrösse, d. h. der in der Zeiteinheit respirirten Luftmenge, durchschnittlich um $1^1/_2$, bisweilen um 2; einen etwas verminderten Kohlensäuregehalt gegenüber der fieberfreien Zeit, und aus dem Vergleich beider eine unzweifelhafte Steigerung der Kohlensäureexhalation im Verhältniss von nahezu $1^1/_2:1$.

Calorimetrische Messungen an Fiebernden wurden von Immermann, Liebermeister, Kernig, Wahl, zuletzt von Leyden angestellt. L. legte die untere Extremität Fiebernder in sein Calorimeter und fand Folgendes.

Die Wärmeabgabe ist im Fieber gesteigert: ebensowohl bei constanter, wie bei ansteigender oder abfallender Körpertemperatur. Demnach ist eine gesteigerte Wärmeproduction unzweifelhaft. Im höchsten Fieber erreicht die Wärmeabgabe das $1^1/_2$-fast 2fache der normalen Wärmeabgabe. Am höchsten ist diese Abgabe im kritischen Stadium bei schnell absinkender Temperatur: sie erreicht das 2—$2^1/_2$-, selbst 3fache des normalen Werthes. Diese Entfieberung geschieht unter ausgeprägter Schweissbildung und Wasserverdunstung, während bei ansteigendem Fieber überhaupt keine Wasserproduction selbst unter einer imperspirabeln Decke nachweisbar ist. Im epikritischen Stadium sinkt die Wärmeabgabe unter die Norm.

Viele klinische und experimentelle Erfahrungen sprechen dafür, dass die dem Fieber zu Grunde liegenden vermehrten Oxydationen durch Substanzen entstehen, welche entweder im Organismus selbst gebildet werden (Entzündungsheerd), oder welche von aussen, durch Wunden oder durch Respirations- u. s. w. Organe in denselben hereingelangen. Vorzugsweise waren es die sog. putriden Stoffe, durch deren experimentelle Uebertragung Fieber erzeugt wurde. So hatte man wenigstens eine Erklärung für das Wundfieber. In ähnlicher Weise denkt man sich die Entstehung des Fiebers bei den fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten (Scharlach, Masern, Pocken u. s. w. — Malariakrankheiten). Freilich haben in der letzten Zeit von anderer Seite angestellte Experimente auch diese Entstehungsweise des Fiebers wieder zweifelhaft gemacht.

Zuerst behauptete Zimmermann, dass im Entzündungsheerd so viel Wärme erzeugt und dem übrigen Körper mitgetheilt werde, dass daraus die Fiebertemperatur allein zu erklären sei. Ausser vielen klinischen Gründen sprechen hiergegen directe Temperaturmessungen des entzündeten Theils und Vergleiche mit der Körpertemperatur. (S. p. 295 die betreffenden Versuche von Hunter, Simon, Jacobson-Bernhardt, Laudien u. A.)

Dann zeigten Billroth und Hufschmidt, dass stets, wenn jauchige Flüssigkeit u. s. w. in's Unterhautzellgewebe oder in's Blut eingespritzt wird, eine Temperatursteigerung eintritt, dass diese schon 1—2 Stunden nach der Injection anfängt, nach 2—28 Stunden ihr Maximum erreicht u. s. w. — Weitere Untersuchungen hat O. Weber gemacht. Danach wirken Eiter, Eiterserum und putride Flüssigkeiten, subcutan, intrapleural oder direct in das Blut eingebracht, fiebererregend, und zwar beginnt die Temperaturerhöhung bereits in den ersten Stunden nach der Injection; nicht selten erreicht sie innerhalb derselben ihr Maximum. Sie ist unabhängig von der örtlichen Entzündung, die erst nach einigen Tagen sich entwickelt, und grösser als das entsprechende Wundfieber. — Frischer, ganz warmer Eiter wirkt stärker fiebererregend als alter, dicker stärker als verdünnter. Auch der wochenlang eingetrocknet gewesene Eiter wirkt fiebererregend. — Wiederholte Injectionen von Eiter oder Eiterserum erzeugen ein continuirliches remittirendes Fieber, welches nach jeder erneuten Injection exacerbirt. — Die Temperaturerhöhung innerhalb der ersten Stunden nach Eiterinjection in das Blut ist nicht abhängig von embolischen Vorgängen. — Eiterserum von frischem wie von putridem Eiter, putride seröse Flüssigkeiten wirken in gleicher Weise fiebererregend wie flockiger Eiter, auch wenn man durch wiederholte Filtration alle gröberen körperlichen Elemente aus demselben entfernt hat. — Ob die fiebererregenden Eigenschaften demnach an moleculären oder an flüssigen oder an gasförmigen Körpern haften, bleibt zweifelhaft. Jedenfalls ist die Wirkung eine fermentartige, denn geringe Mengen des durch sie inficirten Blutes in das Blut anderer Thiere eingebracht wirken fiebererregend. — Die Intensität gewisser hochgradiger Fieber, wie z. B. bei der Peritonitis, dem acuten Gelenkrheumatismus, beruht auf der Masse gleichzeitig in das Blut eindringender Fermente, besonders auf der reichlichen Resorption von Eiter.

— Wasser, gesundes, arterielles und venöses Blut, in das Blut transfundirt, erzeugen kein Fieber. Das Blut bei Eiterfiebern wirkt fiebererregend. Auch das Blut bei einfachen, nicht eiternden, besonders traumatischen Entzündungen, erregt, in das Blut anderer Thiere eingespritzt, eine rasch hervortretende fieberhafte Temperaturerhöhung. — Die Gewebsflüssigkeiten aus Entzündungsheerden, in das Blut eingebracht, bewirken Fieber. — Enthält das Blut reichliche Producte des entzündlichen Zerfalls der Gewebe, so besitzt es pyrogene Eigenschaften, selbst wenn die primitive Entzündung aus andern Ursachen fieberlos verläuft. — Durch wiederholte Injectionen von Eiter oder von Fieberblut kann man ein dem hectischen Fieber ähnliches künstlich erzeugen, welches sich durch grosse Abstände zwischen den Exacerbationen und den Remissionen auszeichnet. Jede neue Injection bedingt eine neue Exacerbation.

Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen Frese und Bergmann.

Nach Manassein (Berl. med. Ctrlbl. 1869. No. 45) steigert subcutane Injection putrider Flüssigkeit bei hungernden Thieren, die sich noch nicht im Stadium des Sinkens der Temperatur befinden, letztere um 0,5—0,8° C., andernfalls nur um 0,1—0,5°. — Kaninchen, welche grosse Gaben von Morphium oder Alcohol (bis zur vollständigen Narcose) oder von Chinin oder Kochsalz erhalten hatten, blieben nach Injection starker Dosen putrider Flüssigkeiten fieberfrei.

Albert und Stricker (Oestr. med. Jahrb. 1871. I, p. 39) fanden entgegen Billroth und Weber, dass nicht nur Eiter, in die Venen injicirt, die Temperatur steigert, sondern dass auch $^1/_2$ % Kochsalzlösung oder Brunnenwasser, allerdings in grösseren Mengen, ebenso wirkt. Dieselbe Wirkung, nur später, trat ein, wenn Hunden ihr eigenes Blut aus der Schenkelarterie unmittelbar in die Vene geleitet wurde. — Vff. halten es für wahrscheinlich, dass kleine Eitermengen durch die Embolien Fieber verursachen. In der That trat auch Temperatursteigerung ganz ebenso wie nach Eiterinjection in einem Versuche ein, wo Wasser, welches Amylumkörner enthielt, in die Jugularis gespritzt wurde. — Nach alledem glauben Vff. nicht an eine specifisch pyrogene Wirkung des Eiters: das durch Eiterinjection eintretende Fieber ist entweder embolischen oder entzündlichen Ursprungs.

Dass auch einzelne andere, z. B. medicamentöse Substanzen, die Temperatur steigern, ist vom Curare durch Bernard, Voisin-Lionville u. A., ferner vom Kaffee, Kampher und Moschus bekannt.

Aus dem Obigen geht hervor, dass weder die verminderte Wärmeabgabe allein, noch die vermehrte Production von Wärme allein die Fieberentstehung erklärt. Viel mehr hat die Annahme für sich, dass beiderlei Vorgänge zusammenkommen müssen, um Fieber hervorzurufen. Die vielfachen dabei stattfindenden Complicationen lassen sich aber kaum anders erklären als dadurch, dass im Fieber eine Veränderung, resp. Schwächung des normalen Wärmeregulirapparates besteht. Dieser Apparat verhält sich analog den bekannten Regulirapparaten des Herzens, der Arterien, der Athemorgane u. s. w.

Die Annahme eines solchen Apparates ist nicht neu: sie wurde zuerst unter dem Einfluss der Entdeckung der Vaguswirkung auf das Herz aufgestellt. Erst später wurde sie durch physiologische Experimente und durch die klinische Beobachtung fester begründet. Die betreffenden Experimente waren zuerst die Durchschneidung des Sympathicus mit consecutiver Temperatursteigerung, dann und vorzugsweise war es die Beobachtung, dass nach Durchschneidung des obersten Rückenmarkes ein Sinken der Körpertemperatur eintritt, dass die Temperatur aber steigt, wenn der Körper des Thieres in schlechte Wärmeleiter gebracht und so der Wärmeverlust durch die Körperoberfläche vermindert oder ganz auf-

gehoben wird. Die klinische Beobachtung stützt sich theils auf analoge Fälle (zufällige Rückenmarksverletzungen u. s. w.), theils auf einzelne Neurosen (Tetanus u. s. w.), bei denen kurz vor und nach dem Tode eine sehr bedeutende Temperaturerhöhung eintritt.

Die betreffenden Arbeiten, welche theoretisch eine klarere neuropathologische Auffassung des Fiebers brachten, sind von Virchow, Parkes u. A. Die von Cl. Bernard und von Schiff beruhten zum Theil auf Experimenten, zum andern Theil auf Schlüssen: Sch. nimmt neben gefässverengenden gefässerweiternde Nerven an, deren Reizung die Fieberhitze bedingt.

Dass Durchschneidungen des obern Rückenmarkes eine beträchtliche Temperaturerhöhung zur Folge haben, fand zuerst Chossat, später Schiff u. A. — Tscheschichin hat die Existenz eines wärmeregulirenden Centrums experimentell begründet. Nach Durchschneidung des verlängerten Markes am hinteren Theile der Varolsbrücke tritt fast augenblicklich eine Beschleunigung des Herzschlages, der Respiration, des Blutstromes und eine Erhöhung der Temperatur ein; nach 2—3 Stunden steigern sich alle diese Erscheinungen und das Thier bietet alle Zeichen des Fiebers dar. Nach T. ist demnach das Fieber eine krankhafte Steigerung der Thätigkeit der Spinalcentra, in Folge einer Schwächung der moderirenden Theile des Gehirns, wobei eine Reihe chemischer Processe sich zu einer Höhe steigert, welche bei normaler Hirnfunction nie erreicht wird. — Naunyn und Quincke bestätigten dieses Experiment. Sie sahen nur dann die hohe Temperatursteigerung, wenn die Abkühlung des Thieres verhindert war, während andernfalls ein rasches Sinken der Temperatur erfolgte.

Auch einzelne chirurgische Erfahrungen sprechen für die Abhängigkeit der Temperatur vom Rückenmarke. Zuerst fand dies Brodie (Med. chir. trsact. 1837. p. 416), später Hutchinson, Billroth, neuestens Fischer (Berl. med. Ctrlbl. 1869. No. 17). In zwei Fällen von Verletzung des Halsmarkes sank die Temperatur vom Moment der Verletzung, einmal bis auf 30,2° C. in der Achselhöhle. Beidemal zeigte die Section eine theilweise Verletzung des Halsmarkes mit mehr oder weniger vollständiger Schonung der Vorderstränge. Daraus schliesst F., dass das Temperaturhemmungs-, resp. Regulirungscentrum in den vorderen Strängen des Halstheiles des Rückenmarkes liegt. — Fälle von Temperaturerhöhung einzelner Körpertheile nach verschiedenen Nerven-, Gehirn- und besonders Rückenmarkskrankheiten (Levier, Colin u. A.) sind bekanntlich viel zahlreicher.

Dass beim Tetanus eine bedeutende Temperatursteigerung eintritt, wurde zuerst von Wunderlich (Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 547. III, p. 175 u. a.) gefunden, von Erb und Andern bestätigt. Leyden (Virch. Arch. 1863. XXVI, p. 538), sowie Billroth und Fick (Schweiz. Vtljschr. VIII, p. 427) tetanisirten Thiere und fanden dabei Temperaturerhöhungen um 5—6°.

Der Wärmeregulirungsapparat steht mit mehreren anderen Apparaten in enger Beziehung, welche gleichfalls direct vom Nervensystem abhängen: dies ist der die Schweissabsonderung, das Athmen und die Herzcontractionen beherrschende Apparat. Die Beziehungen des letzteren zum Nervensystem, resp. zur Abkühlung des Körpers sind bekannt. Dass auch die Schweissabsonderung unter dem Einfluss des Nervensystems steht, beweist die Entstehung des Schweisses aus psychischen Ursachen, das bisweilen starke Schwitzen bei manchen Hirnkrankheiten, das Schwitzen einzelner Körperstellen bei ebensolchen, bei Neuralgien.

Die Wärmeregulirung im Fieber fehlt nun keineswegs; aber sie ist ungenügend: entweder in der Weise, dass die übermässige Wärmeproduction nicht durch verhältnissmässig grosse Wärme-

verluste in den nöthigen Schranken gehalten werden kann, oder dass die stärkere Production mit gewöhnlichen Wärmeverlusten einhergeht. Wären die Wärmeverluste verhältnissmässig gross, so würde auch bei starker Wärmeproduction keine Temperaturerhöhung eintreten.

Um die Abhängigkeit der Wärmeproduction von den Wärmeentziehungen zu beweisen, sind sehr zahlreiche Experimente meist am Menschen, unter Benutzung kalter Luft oder von Abwaschungen oder von kalten Bädern, gemacht worden. Nach Manchen hat eine mässig starke Wärmeentziehung bei Gesunden und Kranken meist ein mässiges Ansteigen der Körpertemperatur zur Folge: dieses ist durch eine Vergrösserung der Wärmeproduction bedingt. Andere haben, wohl mit besseren Gründen, die Beweiskraft der betreffenden Versuche und besonders die betreffenden Rechnungen angegriffen.

Liebermeister (1860) fand, dass bei der Einwirkung kalten Wassers auf die Körperoberfläche eines gesunden und unter sonst normalen Verhältnissen sich befindenden Menschen während mässiger Dauer dieser Einwirkung niemals ein Sinken der Temperatur der geschlossenen Achselhöhle erfolgt; und dass die directe Berührung der Körperoberfläche mit Luft von $12^1/_2$—22° C. eine Steigerung der Temperatur der geschlossenen Achselhöhle zur Folge hat. — Diese Thatsachen finden ihre Erklärung in einer dem grösseren Wärmeverlust entsprechenden Steigerung der Wärmeproduction: dies zeigten namentlich Messungen der in kalten Bädern (von ca. 20—30° C.) abgegebenen Wärmemengen und die gleichzeitige Beobachtung der Temperatur der geschlossenen Achselhöhle. In einem Bade von 20—23° C. beträgt die Wärmeproduction das Drei- bis Vierfache, in einem Bade von 30° C. das Doppelte der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden mittleren Production. — Die Frage nach dem Verhalten der Wärmeproduction bei vermindertem oder nahezu aufgehobenem Wärmeverlust liess L. (l. c. 1862. p. 28) unentschieden.

Kernig bestätigte, dass eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust stattfindet, dass dem grösseren Wärmeverlust eine grössere, dem geringeren eine geringere Production entspricht. Die untere Grenze, bis zu welcher dieses nachgewiesen ist, ist der Wärmeverlust, welcher in Bädern von 36° stattfindet. Wahrscheinlich hat Verringerung des Wärmeverlustes Verringerung der Wärmeproduction zur Folge. K.'s Versuche ergaben noch eine anhaltende, wahrscheinlich noch innerhalb der physiologischen Zustände des Körpers liegende Schwankung (Herabsetzung) der Wärmeproduction. — Weder aus L.'s, noch aus K.'s Versuchen darf gefolgert werden, dass auch bei fiebernden Kranken durch Kälteeinwirkungen die Wärmeproduction und damit der Stoffverbrauch gesteigert werden. — Ob die bis jetzt vorhandenen Messungen der Temperatur der Achselhöhle, welche bei Fiebernden nach kalten Bädern angestellt wurden, eine Herabsetzung der Temperatur der innern Theile thatsächlich beweisen — die Herabsetzung der Temperatur der Achselhöhle ist unzweifelhaft —, wagt K. nicht zu entscheiden.

Nach einer späteren Mittheilung Liebermeister's beträgt im kalten Bade der Wärmeverlust das $6^1/_2$fache des normalen. Gleichzeitig werden enorme Wärmemengen producirt und dadurch der Verlust immerfort ersetzt: im kalten Bade ist die Wärmeproduction auf das $2^1/_2$fache der normalen Production gesteigert. Wenn die Kohlensäureproduction unter gewöhnlichen Verhältnissen in $^1/_2$ Stunde 13 Grm. beträgt, so macht sie während des kalten Bades 39 Grm. aus.

Jürgensen, wie Senator bezweifeln die Steigerung der Wärmeproduction durch Steigerung des Wärmeverlustes. Letzterer weist zunächst nach, dass man nicht berechtigt ist, aus Temperaturveränderungen der Achselhöhle auf gleiche Vorgänge im Innern des Körpers zu schliessen, dass vielmehr für die Erkennung von Aenderungen der Wärmeproduction die Rectummessungen vorzuziehen

sind. — S. beobachtete gleichzeitig die Temperatur im Rectum und in einer Achselhöhle, während er den grössten Theil der Körperoberfläche durch Zimmerluft von 12—15° oder bei gleichzeitiger Benetzung mit Wasser von 9—10° abkühlte. Dabei steigt die Temperatur der Achselhöhle sofort bis 0,1°. Nach einem kurzen Verweilen auf dieser Höhe sinkt sie continuirlich. Die Temperatur im Rectum steigt unmittelbar nach Beginn der Abkühlung niemals, sondern sinkt meist etwas oder bleibt unverändert. Nach 2—12 Minuten steigt gewöhnlich die Temperatur unbedeutend, bisweilen sinkt sie weiter. Schliesslich findet in allen Fällen eine Erniedrigung bis unter die normale Höhe statt. Nach S. wird augenscheinlich durch die Abkühlung die Vertheilung der Körperwärme geändert. Durch die Contraction der kleinen Gefässe und der Hautmusculatur findet eine Stauung der Wärme statt.

Fiedler und Hartenstein (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 97) beobachteten bei mit Bädern von 17° R. und Eiswasserübergiessungen behandelten Typhösen, dass die Temperatur unmittelbar nach dem Bad in der Achselhöhle immer tiefer sinkt, als im gleichzeitig beobachteten Rectum, dass sich aber sehr bald (ca. ½ Stunde nach dem Bade) dieses Verhältniss umkehrt, indem die Temperatur in der Achselhöhle eine beträchtlichere Höhe erreicht als im Rectum und sich längere Zeit (ca. ¾ Stunde) 0,5—1,2° C. über dieser erhält. Erst später, zuweilen erst nach ca. 2 Stunden, sinkt die Achselhöhlentemperatur wieder zur Temperatur des Rectums, resp. unter dieselbe herab. Bei Gesunden erfolgt der Gang beider Temperaturen nach dem Bade in demselben Sinne, aber langsamer.

Nach Winternitz (Oestr. Jahrb. 1871. p. 180) ist das lange anhaltende Sinken der Temperatur nach dem kalten Bade ein sehr natürliches und entspricht ziemlich der wirklichen durch das Bad bedingten Wärmeentziehung. Es ist dies Sinken das Zeichen des erfolgten und erfolgenden Ausgleiches der abgekühlten Peripherie und der höher temperirten inneren Organe. Es entspricht der Verminderung des Wärmevorrathes im Körper, aber nicht der compensatorisch verminderten Wärmeproduction.

Liebermeister (Volkmann, Samml. klin. Vortr. 1871) nimmt neuerdings zwei die Wärmeproduction beherrschende Systeme an: ein excitirendes und ein moderirendes. Nach ihm sind beim Fieber drei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden: 1) ist die Temperatur des Körpers erhöht; 2) ist die Wärmeproduction vermehrt. Während aber der Gesunde anhaltend für eine Temperatur von 37°, und zwar sowohl seinen Wärmeverlust als seine Wärmeproduction regulirt, regulirt 3) der Fieberkranke für einen bestimmten höheren Temperaturgrad; seine Wärmeregulirung ist auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt. — Nach L. besteht im Hitzestadium des Fiebers Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeverlust; im Schweissstadium ist der Wärmeverlust grösser als die Wärmeproduction; im Froststadium ist der Wärmeverlust beschränkt, die Wärmeproduction möglichst gesteigert.

Nach Leyden hängt die Störung der Wärmeregulation des Fieberkranken von der gestörten Wärmeabgabe durch die Haut ab: wahrscheinlich nicht von einer Veränderung der Wärmestrahlung, sondern von der beeinträchtigten Wasserverdunstung. Am ersichtlichsten ist dies bei einem Vergleich des Froststadiums der Fieber mit der Krise und mit dem acuten Gelenkrheumatismus.

Nach Heidenhain sinkt bei Reizung der Empfindungsnerven die Temperatur im Innern des Körpers (im rechten und linken Herzen, in Hohlader, Mastdarm u. s. w.), und zwar nicht blos bei electrischer, sondern auch bei kurz anhaltender mechanischer Reizung, z. B. Unterbindung oder Durchschneidung sensibler Nerven. — Diese Wirkung der Empfindungsnerven auf die Temperatur hängt vom verlängerten Mark ab, wie Durchschneidungen oberhalb oder unterhalb desselben beweisen. — Die Reizung des verlängerten Markes selbst (durch Electricität, Erstickung) wirkt ebenso temperaturvermindernd. Vor dem Tode aber erhöht sich die Temperatur wieder.

Das Sinken der Temperatur ist begleitet von einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Letztere hängt von der Verengerung der kleinen Arterien ab. Der

hierdurch verminderte Zufluss zu den Capillaren hat eine verminderte Geschwindigkeit in diesen und den Venen zur Folge. Diese Verlangsamung des Blutstromes bewirkt aber eine Steigerung der Innentemperatur des Körpers. Dies rührt nach H. davon her, dass die Wärme bildenden chemischen Processe im Innern des Körpers bei Verlangsamung der Circulation anfangs nicht sehr unterbrochen werden, während die Wärmeableitung durch die Haut u. s. w. erheblich vermindert wird und die Geschwindigkeit der Temperaturausgleichung zwischen der Oberfläche und dem Innern des Körpers (dort etwas, hier nicht abgekühltes Blut) abnimmt. — Dies sind nach H. gleichzeitig die Bedingungen für die postmortale Temperatursteigerung. Im Innern des gestorbenen Körpers steigt die Temperatur aus demselben Grunde, aus welchem sie im lebenden Körper bei Unterdrückung des Blutlaufs in die Höhe geht: die chemischen Umsetzungen dauern fort, die Wärmeabfuhr sinkt erheblich. (Bei Hunden ist die postmortale Temperatursteigerung ein constantes Phänomen.)

XV. Marasmus.

Canstatt, Die Krkh. d. höh. Alt. 1839. — Durand-Fardel, Hdb. d. Krkh. d. Greisenalt. Uebers. 1857. — Geist, Klin. d. Greisenkrkh. 1857. — Buhl, Z. f. rat. Med. 1857. VIII, p. 97.

Marasmus ist der dem höheren Alter eigenthümliche, unter krankhaften Verhältnissen aber in jedem Lebensalter vorkommende Zustand, welcher in einer verminderten Ernährung und Functionirung fast aller Gewebe und Organe besteht.

Der senile und der sog. vorzeitige oder Krankheits-Marasmus unterscheiden sich in ihren schliesslichen wichtigsten Folgezuständen wenig oder gar nicht. In den früheren Stadien betrifft die verminderte Ernährung und Functionirung beim Altersmarasmus fast alle Gewebe und Organe in nahezu gleicher Intensität, während beim prämaturen Marasmus das eine oder andere Organ oder Organsystem vorwiegend afficirt ist. Letzteres ist jedenfalls öfter auch beim senilen Marasmus der Fall; meist entgehen aber die Anfangsstörungen der Beobachtung des Arztes und des Kranken.

Nur wenige Veränderungen sind so constant beim Marasmus, dass sie mit Gewissheit als Folge desselben anzusehen sind. Von den meisten hierher gerechneten lässt sich weder anamnestisch, noch pathologisch-anatomisch entscheiden, ob sie Folge einer vorausgegangenen Krankheit sind.

Der senile Marasmus.

Die Ursache des senilen Marasmus ist das Greisenalter, die Zeit vom 70. Lebensjahre, an sich („senectus ipsa morbus“). Dieser Marasmus tritt früher oder auffällig rascher ein bei niederen Ständen, durch grosse Strapazen, durch psychisch herabstimmende Umstände, durch Ausschweifungen, als Folgezustand schwerer Krankheiten in höheren Lebensjahren, nach eingreifenden therapeutischen Maassnahmen.

Die Symptome des Marasmus betreffen sämmtliche Systeme des Körpers.

Die Circulationsorgane zeigen die häufigsten und meist am weitesten gediehenen Veränderungen.

Das Herz wird im Ganzen grösser, insbesondre breiter, und etwas dicker, seine Ostien werden etwas weiter. Die Klappen sind meist verdickt; ebenso das Endocardium überhaupt, allgemein oder stellenweise. Das Herzfleisch zeigt einen stärkeren Pigmentgehalt, nicht selten fettige Entartung. Das Pericardium gleicht dem Endocardium. — Die Herzkraft ist im Allgemeinen vermindert.

Die Arterien, meist am deutlichsten die Aorta, werden gleichfalls weiter und dicker: die Dicke rührt gewöhnlich von einer Zunahme aller Häute her. — Die Elasticität und Contractilität der Arterien nimmt, meist in Folge des überwiegenden Bindegewebsgehaltes, häufig auch durch Verfettung und Verkalkung, ab, — was besonders durch den verminderten Nerveneinfluss für die kleinen Arterien der verschiedenen Organe, zunächst des Herzens selbst, des Gehirns, der grossen Drüsen, sowie solcher Theile, welche am weitesten vom Herzen entfernt liegen (Füsse), von Bedeutung wird.

Die Venen werden dickwandiger, gleichmässig oder ungleichmässig weiter, besonders in der unteren Körperhälfte. — Ihre Elasticität wird vermindert.

Die Capillaren werden theils weiter, theils enger bis zur vollständigen Obliteration; ihre Wand zeigt häufig Fett- und Pigmentmetamorphose.

Durch alle diese Verhältnisse wird die Circulation im Allgemeinen beeinträchtigt. Herzschlag und Puls sind weniger kräftig, letzterer bei rigiden Arterien auffallend hart. Herz- und Arterientöne sind matt, nicht selten unrein. Der Herzschlag ist aus unbekannter Ursache ziemlich oft aussetzend. Die mittlere Pulsfrequenz steigt bis 75 und 80 Schläge. Das Blut häuft sich vorzugsweise in den Venen an (sog. Venosität), während die Arterien im Allgemeinen leerer sind. Es besteht Neigung zu Thrombose der Arterien und Venen (sog. marantische Thrombose), in Folge jener anämische Gehirnerweichung und Altersbrand der Extremitäten. Der Einfluss der Gefässnerven auf die Arterien ist wahrscheinlich stets vermindert: in Folge dessen werden verschiedenartige, im Normalzustande gefahrlose Einflüsse (Temperaturveränderungen, zufällige und chirurgische Verletzungen) schwerer ausgeglichen, gehen in Entzündungen und Brand über.

Die Blutmenge ist vermindert (senile Anämie). Fast alle Organe sind blutarm. — Das Blut selbst ist heller, dünnflüssig, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss, reicher an Cholestearin. — In Folge hiervon finden sich die allgemeinen Symptome chronischer Anämie und Hydrämie, besonders kühle Extremitäten, leichtes Frösteln u. s. w., und die speciellen Zeichen der Functionsverminderung aller Organe.

Die gröberen Lymphgefässe verhalten sich im Ganzen ähnlich den Venen. Die Verhältnisse der Lymphgefässcapillaren sind unbekannt. — Die Lymphdrüsen zeigen einfache Atrophie verschiedenen Grades bis zu vollständigem Schwund, bisweilen Umwandlung in Fettgewebe und Verkalkung.

Die Milz verhält sich ähnlich: ihre Pulpa kann so verringert sein, dass ihr Gewebe zum grösseren Theil aus Balken und verdickten Gefässen besteht. Die Milzkapsel ist häufig ungleichmässig verdickt, so dass die Ausdehnung der Milz mehr oder weniger verhindert ist.

In Folge dieser Structurveränderungen der Milz und Lymphdrüsen ist die Bildung farbloser Blutkörperchen wahrscheinlich vermindert.

Die Respirationsorgane zeigen gleichfalls constante Veränderungen.

Die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle bietet bald Atrophie, bald Hypertrophie verschiedener Art dar. — Die Luftwege werden weiter, besonders in Folge der Verdünnung der Schleim- und Muskelhaut und der verminderten Elasticität ihrer Wände; die Knorpel werden reicher an Fett; nicht selten sind sie in spongiöses Knochengewebe umgewandelt.

An den Lungen findet sich sehr oft die sog. senile Atrophie oder das senile Emphysem, bedingt durch einen Schwund der Alveolarsepta mit Verödung der Capillaren, wodurch namentlich an den Lungenrändern grössere lufthaltige Räume entstehen. Die ganze Lunge ist kleiner, weniger elastisch, häufig reich an sog. falschem Pigment; stellenweise finden sich Atelectasen und andere Residuen verschiedener Störungen, welche während des langen Lebens stattfanden.

Dem entsprechend sind die Intercostalräume meist eingesunken, der Thorax ist vorn und seitlich abgeplattet, im Ganzen enger; die Wirbelsäule ist kyphotisch und durch Verkleinerung der Intervertebralknorpel verkürzt. Die Respirationsmuskeln, besonders auch das Zwerchfell, sind meist atrophisch.

Die Veränderungen im Gasaustausch der senilen Lungen sind nicht sicher bekannt: höchst wahrscheinlich besteht eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme, sowie der Kohlensäureabgabe, welche theils Folge der genannten Lungen- und Thoraxzustände, theils der verminderten Kraft besonders des rechten Herzens, theils der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen, theils der mangelnden Körperbewegung u. s. w. sind.

In Folge dieser Zustände, sowie derjenigen des Circulationsapparates findet sich Kurzathmigkeit mit grösserer Frequenz und geringerer Tiefe der Athemzüge, verminderte Capacität der Lungen, verminderte Reflexerregbarkeit der Luftwege, in Krankheiten verminderter und erschwerter Husten und demzufolge erschwerte Expectoration, endlich ebendeshalb leichteres Eintreten schwererer oder tiefer gehender Bronchiten, catarrhalischer lobulärer oder lobärer Pneumonien.

Der gesammte Verdauungsapparat zeigt mehr oder weniger deutliche Zeichen von Atrophie: häufig Verlust der Zähne und dadurch Schwund der Kiefer, besonders des unteren; Verdünnung der gesammten Verdauungsschleimhaut, schon sichtlich an der Zungenoberfläche, am stärksten im Dünndarm, bisweilen mit schwarzer Pigmentirung und Atrophie der Darmzotten; nicht selten Verdünnung der Muscularis und in Folge dessen stärkere allgemeine oder partielle Ausdehnung von Darmstücken.

Diesen Zuständen entsprechend findet sich erschwertes Kauen und Schlingen, verminderter Geschmack, langsamere Magen- und Darmverdauung, verminderte Resorption aus Magen und Darmcanal, erschwerte Defaecation, bisweilen abwechselnd mit Durchfällen. Dazu kommt noch die verminderte Aufnahme nährender Speisen (Brot und Fleisch) wegen verminderter Functionirung der Zähne, Kaumuskeln u. s. w. und bisweilen ein reichlicherer Genuss von wenig oder nicht nährenden Substanzen. Alle diese Uebelstände haben eine Art chronischer Inanition (s. p. 570) zur Folge.

In gleicher Weise kommen Atrophien der zum Verdauungsapparat gehörigen Drüsen vor: der eigentlichen Schleimhautdrüsen in der ganzen Länge des Verdauungscanals, der Speicheldrüsen, besonders des Pankreas, der Leber, der Mesenterialdrüsen. Die Leber zeigt die sog. senile oder rothe Atrophie, welche in Verkleinerung der Leberzellen mit relativer Erweiterung der Blutgefässe besteht. — Welche wichtigeren functionellen Störungen hieraus hervorgehen, ist im Speciellen unbekannt: jedenfalls eine verminderte Aufnahme nährender etc. Substanzen in das Blut. Die Galle soll cholestearinreicher werden.

Der Harnapparat zeigt nicht selten Verkleinerung der Nieren, bestehend in Atrophie der Harncanälchen und der Blutgefässe mit oder ohne Hypertrophie des Zwischengewebes, und Atrophie der Harnwegeschleimhaut meist mit Atrophie der Muskelsubstanz. In Folge der Nierenveränderungen wird der Harn spärlicher, dunkler, reicher an Harnfarbstoff; auch soll er mehr Harnstoff und Kochsalz, sowie Extractivstoffe und riechende Substanzen enthalten. Die Affectionen der Harnwege haben eine verminderte Contraction besonders der Harnblase, Harnverhaltung oder Incontinenz, zur Folge.

Das Gehirn, besonders das Grosshirn, wird kleiner und fester, zäher, fettärmer und wasserreicher; die Hirnwindungen sind verschmälert. Die subarachnoideale und die Flüssigkeit der meist vergrösserten Hirnhöhlen ist vermehrt, die Hirnhäute sind meist getrübt. Der Gefässapparat zeigt verschiedene Arten von Atrophie. — Das Rückenmark soll sich ähnlich verhalten. — Ueber den Sympathicus und die Nerven ist fast nichts bekannt.

Hieraus sind im Allgemeinen die Verminderung aller psychischen Fähigkeiten, welche sich selbst bis zur Imbecillität steigern kann, der verminderte Schlaf, die verminderten subjectiven Beschwerden bei körper-

lichen Affectionen abzuleiten. Ebendaraus sowie aus den Störungen in Muskeln und Knochen erklärt sich die verminderte Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und der inneren Organe, andererseits das Gliederzittern u. s. w.

Die Sinne zeigen bald sämmtlich, bald einzelne vorwiegend verschiedene Arten der Atrophie. An der Hornhaut findet sich häufig der sog. Arcus senilis (Gerontoxon).

An den männlichen Genitalien findet sich eine Verkleinerung und Verfettung der Hoden, in deren Folge der Samen spärlicher abgesondert und dünner, meist ärmer an Spermatozoën wird. Die Hodenhäute sind häufig verdickt. Die Prostata ist bald atrophisch, bald in verschiedener Art hypertrophisch: letzteres veranlasst verschiedene Störungen der Harnentleerung.

An den weiblichen Genitalien bieten die Ovarien meist Atrophie höherer Grade dar. Der Uterus ist entweder verkleinert oder durch angesammelte Secrete besonders in seinem Körpertheil vergrössert und meist in seiner Wand verdünnt; sein Gewebe ist bald sehr zäh, bald äusserst mürbe, letzterenfalls in der Schleimhaut oft von Hämorrhagien durchsetzt. Die äussere Scham zeigt verschiedengradige Atrophie. In den Brustdrüsen findet sich hochgradige Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes, bisweilen mit Erweiterung der grösseren Drüsengänge und Ersetzung der Drüsensubstanz durch Fettgewebe.

Alle diese Zustände haben in gewöhnlichen Fällen die bekannte Abnahme der geschlechtlichen Functionen und deren schliesslichen Schwund, meist viel früher beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, zur Folge. Bemerkenswerthe pathologische Verhältnisse resultiren daraus nicht.

Die Knochen, am auffälligsten meist die Röhrenknochen und Wirbel, bleiben normal gross oder werden kleiner (excentrische oder concentrische Atrophie). Im ersteren viel häufigeren Falle ist die Rindensubstanz verdünnt, stellenweise ganz geschwunden; bisweilen bleibt sie normal dick, wird aber sehr porös; die Knochenkörperchen werden weiter, die Grundsubstanz wird ärmer an organischer Substanz. Die spongiöse Substanz wird in ihrem knöchernen Theil gleichfalls spärlicher, die Diploë kann fast schwinden; die Markräume werden überall weiter; das gelbe Mark wird meist in rothes umgewandelt; oder es wird gleich dem rothen weicher, blutreicher, oder anämisch-ödematös. — Die Knorpel zeigen verschiedene Grade von Atrophie, besonders Umwandlung in fasrige Substanz, oder in Knochengewebe, oder sie verkreiden; die der Gelenke werden verdünnt, die Gelenke selbst werden trockener. Am Schädel schwinden die Nähte. — In Folge aller dieser Verhältnisse vermindert sich die Festigkeit der Knochen, sie brechen leichter; bewegliche Knochenpartien, besonders die Wirbelsäule, werden weniger biegsam; letztere zeigt bogenförmige Kyphose.

Die Muskeln werden spärlicher, vorzugsweise an eigentlicher Muskelsubstanz, pigmentreicher, fettärmer, leichter zerreisslich. Die Flexoren sind meist im Uebergewicht, die Glieder deshalb, am deutlichsten die Finger, gebogen. Ihre electrische Contractilität ist vermindert. — Die Sehnen werden trockener, häufig kürzer.

Alle Bewegungen werden langsamer, unbehülflicher: nicht blos die gewöhnlichen des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die Bewegungen des Athmens, der Stimme, des Kauens u. s. w.

Die Haut wird dünner, bei den weissen Racen pigmentreicher, schmutziggelblich, bei den gefärbten pigmentärmer. Ihre Epidermis wird trockener, dünner und schilfert sich unregelmässig ab (Pityriasis senilis). Ihr Stratum Malpighi wird pigmentreicher, resp. -ärmer. Das Corium selbst verliert an Blutgehalt, Feuchtigkeit und Elasticität. Die Nägel werden streifig, missstaltet, brüchig; die Haare erbleichen, werden trockener, atrophiren und fallen aus (Calvities senilis). Talg- und Schweissdrüsen werden kleiner, functioniren weniger: die Haut ist weniger fettig, die Transspiration vermindert. — Durch alle diese Verhältnisse wird die Functionirung der Haut offenbar vermindert. Aus unbekannter Ursache findet sich nicht selten eine eigenthümliche Hyperästhesie (sog. Prurigo senilis), bisweilen auffallende reichliche Furunkel, verschiedenartige Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen, Teleangiectasien, Hauthypertrophien u. s. w.

Das Unterhautfettgewebe ist fast stets vermindert, dunkler, körniger. Das Bindegewebe überhaupt wird trockener.

Die genannten Eigenschaften der Haut, der Musculatur und Knochen erklären die bekannten Eigenthümlichkeiten des äusseren Habitus beim Greisenmarasmus, besonders des Gesichtes und der Hände. Die Körperlänge selbst nimmt ab bis 6 Cent. und mehr; ebenso das Körpergewicht bis 12 Pfund und darüber.

Durch alle die aufgeführten Anomalien entsteht eine verminderte Resistenz gegen schädliche Einflüsse aller Art, demnach eine grössere Morbilität, und weiterhin eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die krankhaften Processe selbst, gegen allerhand therapeutische (medicamentöse und chirurgische) Eingriffe.

Der Marasmus in Folge von Krankheiten.

Eine allgemeine Darstellung dieses Marasmus ist nicht möglich; vielmehr ist es nöthig, in jedem einzelnen Falle die Ursache desselben aufzusuchen. Es sind in dieser Beziehung vorzugsweise bemerkenswerth:

die sog. Lebensschwäche: bei zu frühzeitig Geborenen oder bei Kindern schwer kranker Väter oder Mütter (Tuberculose, Syphilis, Blutverluste, bisweilen schwere acute Krankheiten u. s. w.);

mangelhafte oder unzweckmässige Nahrung, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern öfter vorkommend;

erschwerte Aufnahme von Nahrung durch verschiedene Krankheiten des Mundes, Schlundes, Oesophagus, der Cardia;

verminderte Resorption von Seite des Magens oder Darms (sog. Atrophia mesaraica etc.);

verminderte Functionirung der sog. blutbereitenden Organe (Lymphdrüsen, Milz — Leber bei Gallenretention u. s. w. — Knochenmark?);

Blutungen, Eiweissverluste, Zuckerharnen; — schwere Allgemeinkrankheiten, besonders chronische Tuberculose, Syphilis;

langdauerndes mässiges oder zeitweise hohes Fieber.

Die Symptome dieses Krankheits-Marasmus sind verschieden je nach der zu Grunde liegenden Affection. Anfangs bestehen entweder die Zeichen der acuten oder chronischen Inanitionsanämie (s. p. 565 u. 570), oder die der Anämie nach Blutverlusten (s. p. 558), oder die der Hypalbuminose (s. p. 573), u. s. w. Dazu gesellen sich bei längerer Dauer verschiedene mehr oder weniger auffällige Störungen der verschiedenen Organe, bald aller in nahezu gleicher Weise, bald vorwiegend des einen oder andern. Vorzugsweise in die Augen fallend sind die Symptome in der Reconvalescenz schwerer acuter Krankheiten, besonders des Abdominaltyphus (Marasmus der äussern Haut, der Haare, der Muskeln, bisweilen des Darmcanals u. s. w.), und einiger chronischer Krankheiten, besonders des Diabetes mellitus (s. p. 615), bisweilen chronischer Krebse, der granulirten Leber, chronischer Milztumoren.

Die Ausgänge dieses Marasmus sind von den ursächlichen Affectionen abhängig.

XVI. Hämorrhagische Diathese.

Virchow, Hdb. d. Path. 1854. I, p. 239. Deutsche Klin. 1859. No. 23. — Grandidier, Die Hämophilie. 1855. — Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. 1864. Arch. d. Heilk. IX, p. 497. X, p. 337. — Kappeler, Ueber Purpura. Zürich. Diss. 1863.

Vergl. die Literatur der Blutung (p. 226), die des Scorbuts u. s. w.

Unter dem Gesammtnamen der hämorrhagischen Diathese begreift man eine Anzahl von Zuständen, bei welchen Blutungen in verschiedenen Gefässprovinzen stattfinden, ohne dass diese aus einer der bekannten Ursachen der Blutungen (äussere mechanische Momente, Texturveränderungen der Gefässe, congestive oder Stauungs-Hyperämie) erklärt werden können.

Die hierher gehörenden Krankheitsformen sind bald primär und wohl characterisirt: so die Bluterkrankheit oder Hämophilie, der eigentliche Scorbut, die Blutfleckenkrankheit (M. maculosus Werlhofii), die Purpura oder Peliosis rheumatica; bald zeigen die genannten Krankheiten Uebergänge ineinander; bald endlich kommen ähnliche Zustände im Gefolge anderer nachweisbarer Krankheiten (acute Exantheme, Typhus,

Gelbsucht, Milzkrankheiten u. s. w.), nach dem Gebrauch mancher Medi camente (Jod, Mineralsäuren) vor.

Für manche der genannten Krankheiten sind bestimmte und entferntere ätiologische Verhältnisse bekannt: so für die Hämophilie Erblichkeit, insbesondre nach dem männlichen Geschlechte hin; für den Scorbut einseitige Nahrung (Mangel an frischem Fleisch und an frischen Vegetabilien), Kälte und Feuchtigkeit, Muskelanstrengungen, deprimirende psychische Eindrücke. Andere Krankheiten zeigen nur bisweilen, sporadisch oder im Laufe von Epidemien, die hämorrhagische Diathese: manche Fälle von Masern, Rachendiphtheritis u. s. w.

Eine den verschiedenen zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Zuständen gemeinsame nächste Ursache ist bis jetzt nicht bekannt. Wahrscheinlich kommen überdies bei den verschiedenen Zuständen verschiedene Ursachen in Betracht. Zu nennen sind in dieser Beziehung: traumatische Momente, welche bei vorhandener Disposition zu Blutungen so geringfügig sein können, dass sie vom Kranken nicht bemerkt werden (bei Hämophilie — manche Muskel- und die Zahnfleischblutungen bei Scorbut — letztere sollen an zahnlosen Stellen fehlen); — manche congestive und collaterale Hyperämien, welche so rasch vorübergehen, dass sie der Kranke nicht wahrnimmt, oder welche Theile betreffen, die überhaupt oder unter obwaltenden Umständen mehr oder weniger symptomlos sind.

Hierzu gehören die im Verlauf der acuten ulcerösen Endocarditis vorkommenden kleinen Blutungen äusserer und innerer Organe: sie sind durch capillare Embolien bedingt.

Die in Folge von Stauungshyperämie eintretenden Blutungen, welche neuerdings durch Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) microscopisch genau beschrieben sind (vergl. p. 200), werden gewöhnlich nicht zur hämorrhagischen Diathese gerechnet.

Ernährungsstörungen der Gefässhäute acuter oder chronischer Art, functioneller oder chemischer oder anatomischer Natur, vorzugsweise fettige Metamorphose derselben, sind zwar oft neben Blutungen obiger Art gefunden, aber fast ebenso häufig vermisst worden. Ersterenfalls konnte die Entartung der Gefässwand auch Folge der Blutung oder der gleichzeitig entstehenden allgemeinen Anämie sein.

Manche lassen die bei acuter Phosphorvergiftung so häufigen Blutungen durch Fettmetamorphose der Blutgefässe bedingt sein (Klebs, Bollinger).

Bei Hämophilie wie bei Chlorose kann vielleicht die Enge und grosse Elasticität der Arterien den Blutdruck in den Capillaren so sehr steigern, dass dadurch eine Prädisposition zur Blutung entsteht und die eingetretene Berstung unterhalten wird (Virchow).

Erkrankungen eines speciellen Organs und hämorrhagische Diathese sind öfter nebeneinander beobachtet worden. In diesem Falle war das betreffende Organ entweder das Herz (fettige Entartung); oder ein drüsiges Organ (Leber, Nieren), durch dessen Erkrankung bestimmte schädliche Substanzen im Körper gebildet oder irgend welche Substanzen an der Ausscheidung aus dem Organismus gehindert wurden. Oder es

fanden sich schwere Krankheiten des Magens und Darmcanals mit verhinderter Resorption der Nahrungssubstanzen.

Fälle dieser Art sind von Vf. (Herz — Darmcanal), von Kappeler (Nieren), von Henoch (Darmcanal) mitgetheilt worden. S. auch Leukämie (p. 495 u. 581) und Icterus (p. 586).

Der öfter beschuldigte geringe Fibringehalt des Blutes (sog. Hypinose) kann gleichfalls nicht Ursache der Blutungen sein: in einzelnen tödtlichen Fällen von Hämophilie und von Chlorose, in ziemlich zahlreichen von Scorbut wurde das Blut besonders fibrinreich gefunden. Wohl aber kann dieser Zustand, sowie der folgende eine einmal eingetretene Blutung unterhalten. Dasselbe gilt von der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs.

Der vermehrte Gehalt des Blutes an farblosen Blutkörperchen hat sehr häufig Blutungen verschiedener Organe oder schwer stillbare Blutungen nach äusseren Verletzungen im Gefolge (s. p. 581).

Dass chemische Substanzen bisweilen Ursache der Blutungen sind, geht mit Sicherheit vorzugsweise aus zahlreichen Experimenten über die putride Infection hervor: aber es ist weder die Art dieser Substanz, noch ihre specielle Wirkungsweise genauer bekannt.

Gaspard (Mém. sur les mal. purulentes et putrides. Journ. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824. IV, p. 1) zeigte durch zahlreiche Versuche, dass nach Einbringung faulender Substanzen in den Körper, namentlich in die Venen, Hämorrhagien an den verschiedensten Organen, besonders an Darm, Lungen, Herz, Unterhautgewebe, Gallenblase, Darmschleimhaut u. s. w. entstehen. — Stich legte das Hauptgewicht auf die Darmblutungen. — Virchow hat die Gaspard'schen Untersuchungen durch eigene Experimente bestätigt.

Was die Zumischung mancher Salze zum Blut anlangt, so beschuldigte Gaspard vorzugsweise das Ammoniak: einzelne fremde Erfahrungen sprechen dafür, andere dagegen. — Andere beschuldigten die Anhäufung von Natron-, Kalisalzen u. s. w., weil nach anhaltendem Gebrauch von gesalzenen Speisen, nach der Injection kohlensaurer Salze in die Gefässe Hämorrhagien eintreten. Garrod hingegen hielt gerade den Mangel von Kalisalzen für die Ursache der hämorrhagischen Diathese. — Dasselbe gilt von den Säuren, dem Alcohol, Phosphor.

O. Weber (Pitha-Billroth, Hdb. d. Chir. I, p. 126) sah zahlreiche Ecchymosen nach Injection von schwefelwasserstoffhaltigem Wasser.

Prussak (-Stricker, Wien. acad. Sitzgsber. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen (sowohl ganzen als Theilen derselben) durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung ins Blut gespritzt waren oder welche längere Zeit in mässig concentrirte derartige Lösungen gesetzt wurden.

Die Symptome der verschiedenen, zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Affectionen sind zum grössten Theil abhängig: von den ursächlichen Momenten, wie beim Scorbut, oder von den primären Krankheiten, wie bei den betreffenden acuten Exanthemen u. s. w., — ferner von den Blutungen sowohl äusserer als innerer Theile und der dadurch verursachten localen oder allgemeinen Störungen. Erstere sind nach dem Orte und der Grösse der Blutung sehr verschieden. Letztere schliessen sich vielfach an die allgemeine Anämie und Hydrämie an (s. p. 563 u. 577). Ueber die Beschaffenheit der Secrete fehlen meist genaue Untersuchungen.

Für manche Symptome fehlt uns die Erklärung: so für die manchen derartigen Krankheiten vorausgehenden rheumatischen Schmerzen; für die bei Scorbut u. s. w. meist auffallend geringe Schweisssecretion. — Ebenso fehlt uns in manchen acuten Fällen der sog. hämorrhagischen Diathese auch Angesichts der Section eine Erklärung für die Schwere des Falles überhaupt.

Duchek (Oestr. Jahrb. 1861. XVII, p. 39) fand, dass bei Scorbut alle Harnbestandtheile während der Zunahme der Krankheit sinken, das Kali aber bedeutend weniger als das Natron, so dass es relativ sogar vermehrt erscheint.

Garrod sucht den Nutzen der Pflanzenkost in den Alkalien. Er glaubt aus einer directen Bestimmung des Kaligehaltes des Blutes dessen Verminderung nachgewiesen zu haben. Aber diese könnte auch die Folge der verminderten Nahrungszufuhr überhaupt sein.

Register.

A.

Aaspilze 102.
Abhärtung 53.
Abnormität 2.
Abscess 281.
" , metastatischer 222. 282.
Abstumpfung 31.
Acanthocephali 135.
Acaridae 142.
Acarina 141.
Acarus folliculorum 142.
" scabiei 142.
Acclimatisation 31.
Acetonämie 614.
Achorion Schönleinii 112.
Acne 552.
Adenoid s. Adenom.
Adenom 506.
Aderlassthrombose 210.
Adhäsion 427.
Adipocire 324.
Aetiologie 50.
Aetzmittel 371.
Affection 2.
Aftergebilde 383.
Agonie 35.
Albuminurie 254.
Algen 102.
Algor mortis 42.
Allgemeine Krankheiten 5.
Alopecia 111. 113. 317.
Altersmarasmus 66. 315. 694.
Alveolarexostose 505.
" krebs 537.
Ammoniämie 612.
Amöben 123.
Amyloidentartung 346.
Amyloide, geschichtete 352.
Anaemia splenica 584.
Anämie, acute allgemeine 558.
" , allgemeine 558.
" , arterielle 181.
" , chronische 563.
" , collaterale 181.
" , idiopathische 181.
" , locale 180.
" , mechanische 180.
" , passive 180.
" , spasmodische 181.
Anamnese 14. 15.
Anasarca 244.
Anchylostomum duodenale 138.
Aneurysma anastomoticum 423.
" cirsoideum 423.
" dissecans 226.
" falsches oder traumatisches 228.
Angiom 420.
Angioma capillare 421.
" lymphaticum 423.
" varicosum 422.
" venosum s. cavernosum 422.
Anneliden 140.
Anschoppung 198.
Aphthen 114.
Aplasie 316.
Apoplectische Cyste 238.
" Herd 238.
" Narbe 238.
Apoplexie 46. 228.
Apostema 281.
Aptera 143.
Apyrexie 24.
Aqua intercus 244.
Arachniden 141.
Arcella 123.
Arcus senilis 329.

Area Celsi 113. 317.
Argas persicus 143.
„ reflexus 143.
Ascariden 136.
Ascaris lumbricoides 136.
„ mystax 137.
Ascites 244.
Aspergillus glaucus 107.
Asphyxie 46. 604.
Atherom 549.
Atheromatöses Geschwür 362.
Atheromatöser Herd 362.
„ Process 362.
Atmosphärische Einflüsse 73.
Atria mortis 45.
Atrophia lateralis cruciata 315.
Atrophie 315.
„ , active 313.
„ , einfache 315.
„ , nervöse 314.
„ , passive 312.
„ , qualitative 310. 319.
„ , quantitative 310. 315.
„ , reine 315.
„ , rothe 316.
Ausgleichung 28.
Aussatz 472.
Ausschliessung 18.

B.

Bacterien, Bacteridien 104. 118.
Balggeschwulst 541. 549.
Bandwürmer 125.
Bauchwassersucht 244.
Becherzellen 358.
Benignität 399.
Beschäftigung 99.
Betten 97.
Bettwanze 143.
Bierhefe 106.
Bildungszellen 389.
Bilirubin u. s. w. 336.
Bindegewebe 400.
Bindegewebsbildung 402.
„ geschwulst 416.
„ hypertrophie 413.
„ induration 413.
„ körperchen 401.
„ krebs 531.
Blase, seröse 276. 302.
Blasenbandwürmer 127.
„ mole 419.
„ polyp 509.
„ wurm 126.
Bleichsucht 571.
Blennorrhöe 280. 304.
Blut 174.
Blutarmuth, allgemeine 558.
„ locale 180.
Blutbeule 228.
„ bewegung 161.
„ blase 235.
„ capillaren 163.
„ cyste 545. 549.
„ druck 162. 171.
„ egel 140.
„ entziehung 561.
„ erkrankheit 231.
„ farbstoff 332.
„ faserstoff 178.
„ fluss 226. 228.
„ gefässe 162.
„ gerinnung 178.
„ geschwindigkeit 164.
„ geschwulst 228.
„ icterus 591.
„ knoten 228.
„ körperchen 174.
„ „ , farblose 174. 265.
„ körperchenhaltige Zellen 235.
„ lache 228.
„ mangel, allgemeiner 558.
„ „ , localer 180.
„ pathologie 556.
„ pigment 332.
„ schwamm 518.
„ stauung 186. 198.
„ stillstand 368.
„ stillung, spontane 233.
„ stockung 186. 198.
„ überfüllung 185. S. Hyperämie.
„ unterlaufung 228.
„ verhaltung 180.
„ wallung 185. 188.
Blutung 226.
„ , active 231.
„ , äussere 228. 240.
„ , collaterale 231.
„ , innere 228.
„ , parenchymatöse 226. 230. 240.
„ , passive 231.
„ , vicariirende 231.
„ , Character derselben 240.
„ , Heilung derselben 233.
Blutveränderung bei Entzündungen 297.
Boden 89.
Bothriocephalus 131.
„ cordatus 132.
„ latus 131.
Brand 363.

Brand, emphysematöser 375.
„ , feuchter, heisser, kalter, trockner 363. 374.
„ , geruchloser 374.
„ , spastisch-ischämischer 366.
„ , symmetrischer 367.
„ , weisser 377.
Brandblase 375.
„ fieber 378.
„ hof 373.
„ jauche 376.
„ metastase 380.
Bronchin 146.
Brustwassersucht 244.

C.

Cachexie 310. 584.
„ cardiaque 573.
Callositas 502.
Callus von Epithel 502.
„ „ Knochengewebe 442.
Canalisation des Thrombus 208.
Cancroid 521.
Capillarembolie 220.
Capillaren 163.
Capillargefässgeschwulst 421.
Capillarvarix 422.
Carcinom 512. S. auch Krebs.
„ , atrophisches 535.
Carcinoma fibrosum 533.
„ melanodes 518.
„ myxomatodes 518.
„ reticulatum 535.
„ teleangiectodes 518.
„ villosum 529.
Carcinose, acute miliare 519.
Caries sicca 363.
Caro luxurians 411.
Catarrh 276.
„ , eitriger 304.
„ , schleimiger 277.
Caverne, tuberculöse 482.
Cellularpathologie 6.
Celluloseentartung 346.
Cephalhämatom 236.
Ceratosis 502.
Cercarien 133.
Cercomonas 124.
Cestodes 125.
Chloasma 113. 337.
Chlorose 571.
„ , tropische 138.
Cholerapilz 118.
Cholestearin 325.
„ entartung 349.
Cholesteatom 550.
Chondroidkrebs 533.
Chondrom 448.
Chromatose 332.
Cimex lectularius 143.
Circulation 173.
„ , capillare, chemische u. s. w. 173.
„ , directe, mechanische 173.
Civilisation 100.
Clavus 502.
Clima 91.
Climacterische Jahre 66.
Cloake 379.
Collaps 315. 318. 654.
Collateralkreislauf 186.
Colliquatio 374.
Colloïd 354.
„ cyste 548.
„ krebs 537.
„ metamorphose 354.
„ -Milium 356.
„ sarcom 419.
Collonema 419.
Combination von Metamorphosen 362.
Combinationsgeschwulst 554.
Comedo 544.
Comedonenmilbe 142.
Commotion 370.
Compensation 27.
Compensatorische Entwicklung 382.
Complication 33.
Compressionshyperämie 199.
„ necrose 370.
„ thrombose 209.
Concremente 344.
Condylom 426.
Congestion 85. 188.
Conglomeratknoten 479.
Coniomycetes 103.
Constitutio epidemica, annua 160.
Constitution 71.
Constitutionelle Krankheiten 6.
Consumtion 310.
Contagien 144.
„ , fixe, flüchtige, permanente u. s. w. 147 u. s. w.
Contagiöse Krankheiten 145.
Contagion 145.
Contraction des Narbengewebes 410.
Cornu cutaneum 502.
Corpora amylacea 352.
„ lutea 338.
Crisis 23. 668.
Croupmembran 285. 287. 361.
Croupöse Metamorphose 361.

Crusta inflammatoria 297.
Cryptogamen 102.
Cryptococcus cerevisiae 106.
Cumulative Wirkung 53.
Cyanose 201.
Cylinderepithelialcancroid 527.
Cylinderzellenkrebs 527.
Cylindrom 526.
Cyste 541.
„ , apoplectische 545.
„ , seröse 548.
Cystenkrebs 541.
„ polyp 509.
Cysticae 127.
Cysticercus cellulosae 128.
Cystin 345.
Cystoid 551.
Cystoidea 130.
Cystosarcom 464.

D.

Darmsteine 344.
Dasselfliege 144.
Decubitus 370.
Defervescenz 23. 663. 668.
Deformität 2.
Degeneration 319.
„ , albuminöse 319.
„ , amyloide, hyaloide 346.
„ , fettige 321. 323.
„ der Neubildungen 391.
Demarcationslinie 379.
Dentalosteom 505.
Dermanyssus avium 143.
Dermatophili 141.
Dermatophilus penetrans 144.
Dermodex folliculorum 142.
Dermoidcyste 549. 550.
Desmoid 416.
Determination des Blutes 188.
Detritus, fettiger 325.
Diabetes 615.
„ inositus 623.
„ insipidus 622.
„ mellitus 615.
Diagnose 11.
„ , symptomatische und anatomische 11.
Diagnostik 11. 14.
Diathese, hämorrhagische 231. 700.
Difflugia 123.
Dilatationsthrombose 211.
Diplosporium fuscum 106.
Diphtheritis 286. 307.
Diptera 143.
Disposition 51.
Distomum 133.
„ crassum 134.
„ haematobium 134.
„ hepaticum 133.
„ heterophyes 134.
„ lanceolatum 134.
„ ophthalmobium 134.
Dochmius duodenalis 138.
Dracunculus oculi 140.
Drüsenconcremente 345.
„ geschwulst 506.
„ hypertrophie 503. 506.
„ regeneration 502.
„ zellenkrebs 530.
Dyscrasie 5. 556.
Dysmenorrhoea membranacea 504.

E.

Eburneation 437.
Ecchondrose 447.
Ecchymose 228.
Echinococcus 129.
„ multilocularis 130.
Echinorhynchus 135.
Ectoparasiten 120.
Eczema marginatum 111. 112.
Eiter 279.
„ , specifischer 280.
„ entstehung 282.
„ färbungen, abnorme 280.
„ gährung 623.
„ infiltration 281.
„ körperchen 174. 279.
„ metamorphose 284.
„ serum 279.
Eiterung 280.
„ , epitheliale 280.
„ , oberflächliche 280.
„ , parenchymatöse 280.
„ , secretorische 280.
„ , tiefe 280.
Eitervergiftung 623.
Electricität 88.
Elephantiasis 414. 472.
Elongation der Knochen 443.
Emaciatio 310.
Embolie, Embolus 203. 216.
Empfindlichkeit 52.
Emphysem 259.
Empusa muscae 117.
Empyem 280.
Encephaloid 533.
Enchondrom 448.

Endemie 155. 159.
Endothel 427.
Enostose 444.
Entartung, s. Degeneration.
" , cavernöse 404.
" , teleangiectatische 404.
Entomophthora 117.
Entoparasiten 120.
Entozoen 120.
Entwicklung, compensatorische 382.
Entzündung 262.
" , acute und chronische 271.
" , adhäsive 291.
" , asthenische 308.
" , congestive 301.
" , degenerative 306.
" , desquamative 303.
" , dyscrasische 300.
" , eitrige 303.
" , exsudative 302.
" , hypostatische 301.
" , metastatische 300.
" , neurotische 264.
" , phagedänische 307.
" , productive 306.
" , pseudocroupöse 362.
" , purulente 303.
" , rheumatische 300.
" , secundäre 301.
" , specifische 308.
" , sthenische 308.
" , toxische 299.
" , traumatische 299.
" , tuberculöse 337.
" , ulcerative 305.
" , vasculöse 301.
Entzündungsexperimente 265.
" geschwulst 294.
" haut 297.
" hitze 294.
" kugel = Körnchenzelle.
" röthung 294.
" schmerz 294.
" theorien 272.
Ephelis 338.
Ephemera 25. 662.
Epidemie 155.
Epidermishypertrophie 502.
Epistaxis 228.
Epithel, ächtes 496.
" , unächtes 427.
Epithelialabscess 281.
Epitheliom 502. 521.
Epithelkrebs 521.
" neubildung 496.
" regeneration 497.
Epithelverpfropfung 500.
Epizoen 120.
Erblichkeit 53.
Erectilität 420.
Erethismus 51.
Erfrierung 77.
Erkältung 80.
Ernährungsstörung 309.
Erntemilbe 143.
Erosion 281.
Erstickung 593.
Erweichung 311. 374.
" , schleimige 359.
" des Thrombus 206.
Erweichungsbrand 374.
Erythrasma 113.
Eustrongylus gigas 137.
Exacerbation 24.
Exercirknochen 445.
Exostose 444.
Experimentalpathologie 8.
Exsudat 275.
" , albuminöses 276.
" , croupöses 285.
" , diphtheritisches 286.
" , eitriges 279.
" , faserstoffiges oder fibrinöses 277.
" , freies 275.
" , hämorrhagisches 290. 292.
" , interstitielles 275.
" , parenchymatöses 275.
" , schleimiges 277.
" , seröses 276.
" , serös-fibrinöses 277.
Extravasation 226.

F.

Facies hippocratica 36.
Fadenpilze 104.
Fadenwurm 140.
Fadenwürmer 135.
Fäulniss 119.
Farbstoffinjection 176.
Fasergeschwulst 416.
Faserkerngeschwulst 462.
Faserstoff 178.
" cylinder 361.
" metamorphose 361.
" organisation 279.
Fastigium 663. 664.
Favus 112.
Febricula 24.
Fehler 2.

Feigwarze 426.
Fettcyste 550.
„ degeneration 322. 323.
„ embolie 225.
„ entartung 322. 323.
„ geschwulst 434.
„ infiltration 321. 322.
„ metamorphose 321. 323.
„ „ , acute allgemeine 328.
„ säuren 325.
„ sucht 432.
Feuchtigkeit 83.
Feuchtwarze 426.
Feuermal 421.
Fibrin 178.
Fibrinöses Gewebe 278.
Fibrinogene Substanz 178.
Fibrinoplastische Substanz 178.
Fibroblasten 403.
Fibrogliom 430.
Fibroid s. Fibrom.
Fibrom 416. 418. 454.
Fibromyom 454.
Fieber 24. 298. 640.
„ , chronisches 25.
„ , continuirliches 25. 661.
„ , intermittirendes, 25. 662.
„ , relabirendes 25.
„ , remittirendes 25. 661.
„ , subcontinuirliches 661.
„ anfall 124.
„ frost 652.
„ hitze 653.
„ perioden 663.
„ puls 644.
„ temperatur 645.
„ theorie 674.
„ typus 661.
Filaria hominis 140.
„ lentis 140.
„ medinensis 140.
Filaridea 140.
Filzlaus 143.
Finne 126. 128.
Fischschuppenkrankheit 502.
Fistel 281.
Flagellaten 124.
Fleischwärzchen 410.
Fleisch, wildes 411.
Fliegen 144.
Fluss 276.
Fluxion 188.
Fötalkrankheiten 57.
Follikelhypertrophie 476.
Foraminiferen 123.
Fungus haematodes 518.
Fungus medullaris s. Krebs.
Furunkel 222.

G.

Gährung 115.
Gährungskrankheiten 116. 147.
„ pilze 106. 114.
Gallenfarbstoff 336.
„ steine 346.
Gallertenchondrom 448.
„ epithelkrebs 526.
„ krebs 537.
„ sarcom 419.
Ganglion 548.
Gangrän 363. 375.
Gangraena ex decubitu 370.
„ nosocomialis 376.
„ senilis 366. 370.
Gangrène foudroyante 370.
Gase, schädliche 85.
Gefässbildung 405.
„ geschwulst 404. 420.
„ knäuelgeschwulst 422.
„ maal 421.
„ nerven 170.
„ unterbindung 234.
Gehirnerweichung, weisse 375.
Gelbsucht 586.
Gelegenheitsursache 52.
Gelenkkörper 447.
„ maus 447.
Genesung 26.
„ , unvollständige 33.
Genius epidemicus 160.
Genussmittel 98.
Gerontoxon 329.
Geschlecht 67.
Geschwür 281. 305.
„ , atheromatöses 362.
„ , diphtheritisches 286.
„ , fistulöses 281.
„ , tuberculöses 482.
„ , typhöses 495.
Geschwulst 383. S. auch Neubildung.
„ , cavernöse 422.
„ , erectile 421.
„ , fibroplastische 462.
„ , histoide, organoide 383.
„ , systematoide oder teratoide 383.
„ , venöse 422.
Gesund, Gesundheit 1.
Gesundheit, schwache 2.
Gewächs 383.

Gewebe, osteoides 439.
„ , plasmatisches 409.
„ , plastisch infiltrirtes 409.
Gewebsneubildung, entzündliche 291.
„ umwandlung 310. 389.
„ verkalkung 341.
Gewerbe 99.
Gewöhnung 31.
Gicht 343. 615.
Gichtconcremente 343.
Glandularcarcinom 530.
Glasige Verquellung 346.
Gliederfüssler 141.
Gliom 429.
Glottisödem 244.
Glycosurie 615.
Granulationen 407. 410.
„ , wuchernde u. s. w. 411.
Granulationsgewebe 409.
„ zellen 389.
Gregarinen 123.
Greisenalter 66.
Grützbreicyste 549.
Gumma syphiliticum 467.
Gummigeschwulst 467.
Guineawurm 140.
Gymnomycetes 103.

H.

Haarbalgmilbe 142.
„ entwickelung, abnorme 503.
„ kopf 138.
„ regeneration 501.
Habitus 72.
Hämatemesis 228.
Hämatin 332.
Hamato-cele, -metra u. s. w. 228.
Hämatocystides 248.
Hämatoidin 332.
Hämatom 228. 235.
Hämatorrhöe 226.
Hämaturie 135.
Häminkrystalle 243.
Hämophilie 231.
Hämorrhagie 226.
„ per anastomosin 227.
„ per diapedesin 227.
„ per rhexin 227.
Hämorrhagische Diathese 231.
„ Herd 228. 235. 236.
„ Infiltration 228.
Hämoptoischer oder hämorrhagischer Infarct 221. 236.
Hämorrhoiden 228.
Harncylinder 361.
„ gries 345.
„ infiltration 372.
„ ruhr 615. 622.
„ säure-Dyscrasie 614.
„ säureinfarct 346.
„ steine 345.
„ vergiftung 601.
Hautadenom 508.
„ faltengeschwulst 414.
„ horn 503.
„ sclerem 414.
„ warze 425.
Hectik 310.
Hefepilz 106.
Heilung 406. S. Wundheilung.
„ mit Schorfen 411.
„ per primam intentionem 408.
„ per secundam intentionem 409.
Heirathen 101.
Hemicrania symp.-tonica 181.
Herpes circinatus 111.
„ tonsurans 111.
Herznerven 169.
Heterochronie 8. 383.
Heterologe Neubildung von Bindegewebe 460.
Heteroplasie 381.
Heteroplasien des Bindegewebes 460.
Heterotopie 383.
Hexapoda 143.
Hirudo 140.
Hodenadenom 511.
Höhlenwassersucht 244.
Holotricha 123.
Homöoplasie 381.
Honiggeschwulst 381.
Hormiscium 106.
Hornhautwunden 407.
Hospitalbrand 376.
Humoralpathologie 6.
Hungergleichgewicht 569.
Hyalinose 346.
Hyaloide Degeneration 346.
Hydrämie 253. 577.
Hydrarthrus 244.
Hydrocele 244.
Hydrocephalus 244.
Hydropericardium 244.
Hydrophthalmus 244.
Hydropische Entartung 359.
Hydrops 243. 244.
„ , entzündlicher 276.
„ , gravitativus 253.
„ , hystericus 255.
„ , irritativus 255.

Hydrops, paralyticus 255.
„ , spasticus 255.
Hydrothorax 244.
Hygieine 51.
Hygrom 543.
Hypalbuminose 573.
Hyperalbuminose 574.
Hyperämie, active 188.
„ , arterielle 185. 188.
„ , asthenische 190.
„ , atonische 185.
„ , collaterale 181. 186. 188.
„ , compensatorische 181. 186.
„ , functionelle 185.
„ , ischämische 198.
„ , locale 185.
„ , mechanische 186. 198. 199.
„ , neuralgische 190. 191.
„ , paralytische 185. 190.
„ , passive 186. 198.
„ , relaxative 185. 190.
„ , venöse 186. 198.
Hyperinose 578.
Hyperostose 444.
Hyperplasie 383.
Hypertrichosis 503.
Hypertrophie 380. S. auch Neubildung.
„ , einfache 383.
„ , numerische 383.
„ , wahre 383.
Hyphomycetes 104.
Hypinose 578.
Hyposarca 244.
Hypostase 199.
Hystricismus 502.

I.

Jahre, climacterische 66.
Jahreszeiten 89.
Jauche 285.
Ichthyosis 502.
Ichorrhämie 378. 623. 625.
Idiosyncrasie 53.
Impfung contagiöser Krankheiten 152.
Inactivitätsaplasie 313.
Inanition 565.
Inanitionsanämie 565.
Incrustation 340.
Incubation 151.
Induration 315.
„ , entzündliche 281.
Infarct 198. 221. S. hämorrhagischer Infarct.
Infection 5. 144.
„ , putride 625.
Infectionsherd 149.
„ krankheit 144.
Infiltration, albuminöse 319.
„ , eitrige 281.
„ , ödematöse, seröse 245. 359.
Inflammation 262.
Infusorien 123.
Inoculation contagiöser Krankheiten 152.
Inom 416.
Inopexie 578.
Insecten 143.
Intoxication 5.
Involution 309.
Involutionscyste 545.
Ischämie 180. 181.
Ixodea 142.

K.

Käsige Entartung 315.
Kalkconcrement 344.
„ infarct 343. 346.
„ metastase 343.
Kapselbildung 412.
Keimpilze 103.
Keloid 414.
Keratosis 502.
Kittsubstanz 401.
Kleiderlaus 143.
Kleidung 96.
Klima 91.
Knochencallus 442.
„ geschwulst 444.
„ hypertrophie 443.
„ mark 477.
„ regeneration 441.
„ wachsthum 440.
Knorpelauswuchs 447.
„ callus 447.
„ geschwulst 448.
„ regeneration 446.
„ schlauchgeschwulst 526.
„ wunden 446.
Knospenbildung 387.
Körnchenhaufen 325.
„ zelle 325.
Körnige Eiweissmetamorphose 319.
Körpergewicht 72.
„ länge 72.
Kolbenmoder 107.
Kopflaus 143.

Kränklichkeit 52.
Krätze 142.
Krätzmilbe 142.
Krank, Krankheit 1. 2.
Krankenexamen 14.
„ laus 143.
Krankheit, acute und chronische 20.
„ , angeborne und ererbte 54.
„ , atypische 22.
„ , gutartige und bösartige 19.
„ , intermittirende 24.
„ , latente 13.
„ , rhythmische, typische 22.
„ , schwere und leichte 19.
Krankheitsanlage 51.
„ ausbreitung 4.
„ ausgänge 26.
„ dauer 20.
„ marasmus 699.
„ symptome 11.
„ ursachen 51. 52.
„ verbreitung 91.
„ verlauf 21.
Kratzer 135.
Krebs 513.
„ , gewöhnlicher 531.
„ , melanotischer 516.
„ , teleangiectatischer 518.
„ alveolen 515.
„ caverne 535.
„ geschwür 540.
„ impfung 519.
„ stroma 515. 517.
Kreislaufsstörungen 161.
Krisis 23.
Kropf 511.
Kruste 412.
Kunstheilung 31.
Kystom 541. 546.

L.

Läusesucht 143.
Latenz 151.
Laufmilbe 143.
Lebendbegrabenwerden 39.
Lebensalter 58.
„ dauer, mittlere 60.
Leberadenom 510.
„ hypertrophie 503.
Leichdorn 502.
Leichenflecke 41.
„ gerinnung 205.
„ geruch 44.
„ kälte 42.
„ starre 42.
Leiomyom 454.
Lepra 414. 472.
Leptomitus 106.
Leptothrix buccalis 105.
Leptus autumnalis 143.
Leukämie 581.
Leukocythämie 581.
Leukocytose 581.
Ligatur 234.
Licht 89.
Linguatulida 141.
Linsenregeneration 501.
Lipom 434.
Lipoma capsulare 432.
Lipomatosis musculorum 431.
„ universalis 432.
Livores mortis 41.
Localisation der Krankheit 6.
Lucilia hominivorax 144.
Luftansammlung 259.
„ bewegung 81.
„ druck 73.
„ embolie 225.
„ feuchtigkeit 83.
„ mischung 84.
„ temperatur 76.
Lungenödem 244.
„ pigment 84.
„ schlagfluss 196.
„ steine 345.
Lupusneubildung 471.
Luxusaufnahme 580.
Luteïn 332.
Lymphadenom, tuberkelähnliches 480.
„ angiom 423.
„ bewegung 169.
„ capillaren 168.
„ cysten 545.
„ drüsenhypertrophie 445.
„ gefässe 167.
„ gefässembolie 226.
„ gefässthrombose 213.
Lymphom 494.
Lysis 23. 24. 668.

M.

Macies 310.
Madenwurm 137.
Madurafuss 108.
Mästung 580.
Magengeschwür 366. 367.
Malacie 311.
Malignität 399.
Mannbarkeit 65.
Marasmus 310. 694.
„ senilis 66. 315. 694.

Marcor 310.
Margarin 326.
Markcallus 442.
„ schwamm 531. 533.
Maximaltemperatur 664.
Medullarcarcinom s. Markschwamm.
Melaena 228.
Melanämie 270. 584.
Melanin 332. 333. 337.
Melanocarcinom 516.
Melanom 340.
Melanose 332. 516.
Melanosarcom 462.
Meliceris 548.
Melliturie 615.
Mentagra 111.
Merismopoedia punctata 105.
Metamorphose 319.
„ , croupöse 361.
„ , faserstoffige s. croupöse Metamorphose.
„ , fibröse 403.
„ , progressive 380.
„ , regressive 309.
Metastase 218.
Metastatischer Infarct 222.
Meteorismus 259. 260.
Metrorrhagie 228.
Miasmatische Krankheiten 144 ff.
Miasmen 144.
Micrococcus 104.
Microsporon Audouini 113.
„ , furfur 113.
„ , mentagrophytes 111.
„ , minutissimum 113.
Miescher'sche Schläuche 124.
Milben 141.
Milchfleck 427.
„ hefe 107.
Miliartuberkel 479.
Milium 544.
Milzbrand 117.
„ hypertrophie 476.
Mischgeschwulst 554.
Missbildung 2.
Molluscum 550.
Monaden 104.
Monas 104.
Monostomum lentis 135.
Morbilität 59.
Morbus climacterius 66.
Mortalität 59.
Mortalitätstafeln 60.
Mortification 363.
Mumification 363. 370 374.
Musca domestica 144.
„ vomitoria 144.
Muscardine 117.
Muskelatrophie 329.
„ geschwulst 453.
„ hypertrophie, sog. 431.
„ „ , ächte 452. 453.
„ neubildung 450.
„ regeneration 451.
Mycetoma 108.
Mycoderma 106.
Mycothrix 105.
Myelin 353.
Myeloid 462.
Myeloplacques 387.
Mykosen 108.
Myofibroid 454.
Myoma 453. 454.
Myosarcom 453.
Myxogliom 430.
Myxom 419.

N.

Nachblutung 234.
Nachkrankheit 33.
Naevus vasculosus 421.
Nagelpilz 111. 112.
„ regeneration 501.
Nahrungsmittel 97.
Narbe 382. 410.
Narbencontractur s. Narbenretraction.
„ gewebe 382. 406. 410.
„ hypertrophie 412.
„ retraction 319. 410. 412.
Naturheilung 27. 31.
Necrose 363.
„ , embolische 366.
„ , spontane 364.
„ , thrombotische 366.
Nematelmia 135.
Nematoden 135.
Neoplasie s. Neubildung.
Neoplasma 383.
Nervendurchschneidung 456.
„ geschwulst 459.
„ hypertrophie 459.
„ kitt 428.
„ regeneration 428.
Netzzellensarcom 462.
Neubildung überhaupt 380.
„ von adenoider oder cytogener Substanz 473.
„ von Bindegewebe 400. 406.
„ von reticulärem Bindegewebe 473.
„ , combinirte 554.

Neubildung von ächtem Drüsengewebe 502. 505.
,, von unächtem Drüsengewebe 473.
,, von elastischem Gewebe 435.
,, von Epithel 496.
,, von epithelartigen Zellenhäuten 427.
,, von Fettgewebe 430.
,, von Gefässen 404.
,, , gemischte 554.
,, von Haaren 501.
,, von Haut 504.
,, , heterologe 381.
,, , homologe 381.
,, von Knorpelgewebe 446.
,, von Knochengewebe 436.
,, , leukämische 495.
,, von Linsengewebe 501.
,, , lymphatische 494.
,, von Lymphdrüsen 475.
,, von Lymphgefässen 406.
,, , metastatische 395.
,, von Muskelgewebe 450.
,, von Nagelsubstanz 501.
,, von Nervengewebe 455.
,, von Neuroglia 428.
,, , primäre 395.
,, von Schleimgewebe 402. 419.
,, von Schleimhaut 504.
,, , secundäre 395.
,, von serösen und Synovialhäuten 427.
,, , typhöse 495.
,, von Zahnsubstanz 505.
Neuroglia 428.
,, geschwulst 429.
Neurom 459.
Neuropathologie 6.
Nierenadenom 511.
,, infarct 345.
,, hypertrophie 503.

O.

Obesitas 432.
Obsolescenz 315.
Ochronose 339.
Odontom 505.
Oedem 243. S. Hydrops und Wassersucht.
,, , collaterales 195. 251.
,, , entzündliches 276. 303.
,, , falsches, rothes 364.
Oedem, purulentes 626.
Oedema fugax 254.
Oedematöse Infiltration 359.
Oelcyste 550.
Oestrus hominis 144.
Oïdium albicans 114.
,, lactis 107.
Oligämie 180. 558.
Oligocythämie 558.
Onychomycosis 111. 112.
Organisation des Thrombus 206.
Oscillaria 105. 106.
Ossification 436.
Osteoblasten 439.
Osteoid 444.
,, -Enchondrom 448. 450.
,, krebs 518.
Osteoides Gewebe 439.
Osteom 443. 444.
Osteophyt 444.
Osteosclerose 436.
Othämatom 229.
Oxyuris vermicularis 137.

P.

Pacchionische Granulation 428.
Pachydermie 414.
Paedatrophie 315.
Pallisadenwurm 137.
Palmella 104.
Palmitinsäure 326.
Pandemie 155.
Papillargeschwulst 424.
,, , destruirende 525.
Papillom 424.
Paramaecium coli 123.
Paranephritis u. s. w. 263.
Parasiten 101.
,, , pflanzliche 102.
,, , thierische 120.
Parasitentheorie 114.
Parenchymatöse Entzündung 319.
Parostitis ossificans 437.
Paroxysmus 24.
Partes minoris resistentiae 52.
Pediculus capitis 143.
,, pubis 143.
,, vestimenti 143.
Peitschenwurm 138.
Penicillium glaucum s. crustaceum 107.
Pentastomiden 141.
Pentastomum denticulatum 141.
,, taenioïdes 141.
Perihepatitis u. s. w. 263.

Periostitis ossificans 437.
Periostose 444.
Perlgeschwulst 550.
Perlsucht 555.
Permanente Contagien 147.
Perturbatio critica 23.
Petrification 340.
Pflasterzellenkrebs 523.
Pfropfung 500.
Phagedäna 363.
Phlebolithen, Venensteine 345.
Phlogom = Entzündungsgeschwulst.
Phlogosis 262.
Phosphorvergiftung 324. 328.
Phthiriasis 143.
Phthirius inguinalis 143.
Phthisis 310.
Physometra 259.
Phytoparasiten 102.
Pigment 332.
,, bildung 332.
,, geschwulst 340.
,, infarct 346.
,, infiltration 332.
Pigmentirung 332.
Pigmentkrebs 516.
,, mal 338.
,, metamorphose 332.
,, sarcom 462.
Pilze 102. 109.
,, bei contagiösen Krankheiten 114.
Pimelosis 432.
Pinselschimmel 107.
Pityriasis versicolor 113.
Platodes, Platyelmia 125.
Plethora 578.
,, apocoptica 581.
Pneumathämie 259.
Pneumatose 259.
Pneumonokoniosis 85.
Pneumonomycosis sarcinica 105.
Pneumopericardium 259.
Pneumothorax 259.
Podagra 615.
Polyämie 570.
Polycythämie 579.
Polysarcia 432.
Polyurie 622.
Porre 426.
Porrigo 112. 113. 317.
Prädilectionsstellen 397.
Prädisposition 31.
Primordialzellen 389.
Prodromi 23.
Profluvium sanguinis 226.
Proglottide 125.
Prognose 19.
Prognostik 19.
Progressive Metamorphose 380.
Prophylaxis 51.
Prostataadenom 510.
Protagon 354.
Protoblasten 385.
Protozoen 122.
Psammom 466.
Pseudocroup 303. 362.
,, leukämie 584.
,, membran 427.
,, parasiten 101.
,, pigmentirung 340.
,, plasma 383.
Psorospermien 123.
Pubertätsentwicklung 65.
,, periode 65.
Puerperalfieber 630.
,, thrombose 211.
Pulex irritans 143.
,, penetrans 144.
Puls 644.
Purpura 228.
Purulent-contagiöse Krankheiten 146.
Pustel 302.
Putrescenz 375.
Pyämie 623. 627.
Pyocyanin 280.
Pyorrhöe 280.

R.

Rainey'sche Schläuche 124.
Rankenneurom 459.
Ranula 545.
Recidiv 24. 392.
Reconvalescenz 26.
Regeneration 380. 381. S. auch Neubildung.
Regressive Metamorphose 309.
Reitknochen 445.
Reizbarkeit 52.
Remission 24.
Repletio 578.
Resorptionsicterus 586.
Retentionscyste 544.
Rhabdomyom 453.
Rhexis 227.
Rhizopoden 123.
Rhynchota 143.
Rhythmus 25.
Riesenwuchs 443.
,, zellen 387. 480.
,, zellensarcom 462.
Rigor mortis 42.
Ringelwürmer 140.

Rouget 143.
Rückfall 24.
Rundwürmer 135.
Rundzellensarcom 462.

S.

Saccharomyces 106.
Sackwassersucht 246.
Samenstein 346.
Sandgeschwulst 466.
Saprophyten 102.
Sarcina 105.
Sarcode 122.
Sarcom 461.
,, , alveoläres 463.
,, , carcinomatöses 555.
Sarcoptes scabiei 142.
Saugwürmer 132.
Scheintod 37.
Schicht, plasmatische 410.
,, , pyogene 410.
Schilddrüsenadenom 511.
,, hypertrophie 511.
Schimmelkrankheiten 108.
,, krankheit der Seidenwürmer und Fliegen 117.
,, pilze 107.
Schlauchsarcom 526.
Schleim 358.
,, cancroid 526.
,, cyste 548.
,, fluss 280. 304.
,, gerüstkrebs 518.
,, gewebe 402.
,, gewebsgeschwulst 419.
,, hautadenom 508.
,, krebs, Schleimzellenkrebs 537.
,, metamorphose 358.
,, polyp 506. 508.
Schmelzung, eitrige 281.
,, , puriforme des Thrombus 206.
,, , secundäre 375.
Schnabelkerfe 143.
Schorf 364.
Schüttelfrost 641.
Schulkrankheiten 65.
Schwächlichkeit 52.
Schwämmchen 114. 412.
Schwellbarkeit 420.
Schwiele 502.
Schwindsucht 310.
Schwund 310.
Scirrhus 531. 533.
Sclerodermie 436.
Sclerose 315. 444.
Scolex 125.
Scrofulose 492.
Sedes cruentae 220.
Sehnenfleck 427.
Semiotik 11.
Senkungshyperämie 199.
Sepsin 639.
Sepsis 375.
,, , traumatische 625.
Septicämie 378. 623. 625
Septicopyämie 623. 627.
Sequester 222.
Seröse Häute 168.
,, Infiltration 359.
Seuche 155.
Shok 191.
Solidarpathologie 6.
Sonnenstich 78.
Soorpilz 114.
Speckentartung 346.
,, infiltration 346.
,, reaction 349.
Speichelsteine 345.
Sphacelus 363. 375.
Spindelzellensarcom 462.
Spirillium 104.
Splanchnicus 197.
Sporen 102.
Springwurm 137.
Spulwurm 136.
Stachelbeermilbe 143.
Stadien 23.
Stadium, amphiboles 667.
Stase 368.
Status praesens 16.
Staubpilze 103.
Stauungshyperämie 198.
,, icterus 586.
Stearinsäure 326.
Steatom 434.
Steinbildung 340. 344.
Sternzellensarcom 462.
Stickstoffgleichgewicht 568.
Störung 2.
Strongyloiden 137.
Strongylus gigas 137.
,, longevaginatus 138.
,, duodenalis 138.
Struma 356. 511.
Substitution 383.
,, des Blutes 563.
Suffocation 593.
Suffusion 228.
Suppressionsicterus 593.
Sycosis 111.

Sympathicus 170.
Symptom 11.
Symptomatologie 11.
Symptome, directe und indirecte 12.
,, , functionelle und passive 12.
,, , objective und subjective 12.
,, , pathognomonische 11.
Syncope 46.
Synechie 427.
Synovialganglion 543.
Syphilom 467.

T.

Tabes 310.
Taeniaden 127.
Taenia acanthotrias 128.
,, echinococcus 129.
,, elliptica 131.
,, flavo-punctata 130.
,, marginata 129.
,, mediocanellata 128.
,, nana 130.
,, solium 127.
Teleangiectasie 421. 422.
Temperament 73.
Temperatur 645.
,, curve 651.
,, der Luft 76.
,, werthe 656.
Tenacität 160.
Thallophyten 102.
Thallus 102.
Therapie 51.
Thiergallerte 104.
Thrombose 203. 204.
,, der Lymphgefässe 213.
,, , hämorrhagische 12.
,, , marantische 211.
,, , traumatische 209.
Thrombus s. Thrombose: 204 ff.
Thymushypertrophie 477.
Tinea 112.
Tod 34.
,, per apoplexiam 46.
,, ,, asphyxiam 46.
,, ,, suffocationem 46.
,, ,, syncopen 46.
Todtenflecke 41.
,, starre 42.
Todesarten, plötzliche 47. 225.
,, kampf 35.
,, schlaf 35.
,, ursachen 45.
Tonsillarhypertrophie 477.
Torpor 51.
Torula cerevisiae 106.
Trachom der Conjunctiva 477.
Transfusion 563.
Transsudat 246.
Traubenmole 19.
Trematodes 132.
Trichina spiralis 138.
Trichinenkrankheit 139.
Trichocephalus dispar 138.
Trichomonas vaginalis 124.
Trichophyton tonsurans 111.
Trichotracheliden 138.
Trinkwasser 90. 98.
Tripelphosphatinfarct 346.
Trombodidae 143.
Trübe Schwellung 319.
Trübung seröser Häute 427.
Tuberculisirung 284. 315. 318. 482.
Tuberculose 478.
Tuberculum dolorosum 460.
,, syphiliticum 467.
Tuberkel 478.
,, , fibröser 481.
,, geschwür 482.
,, impfung 488.
,, infiltration 479.
Tumor 383.
,, glomerulosus 422.
,, gummosus 467.
,, mucosus 419.
,, synovialis 543.
,, vasculosus 420.
Tympanitis 259.
Typhöse Neubildung 495.
Typus 25.

U.

Ueberhäutung 497.
Umwandlung, dermoide 501.
Unpässlichkeit 2.
Urämie 607.
Ursachen der Krankheit 50.
,, ,, ,, , äussere 73.
,, ,, ,, , innere 53.
Urthiere 122.

V.

Varix arterialis 423.
Vascularisation 404.
Vegetation, dendritische 428. 447.
Vehikel des Contagiums 148.
Venensteine 345.

Ventilation 93.
Vereinigung, unmittelbare 408.
Verfettung, allgemeine 328.
Verhärtung 310. 315.
Verhornung 315.
Verjauchung 285.
Verkäsung 315. 318.
Verkalkung 340.
Verknöcherung 436.
Verkreidung 340.
Vermes 124.
Vernarbung 406.
Verquellung, glasige 346.
Verruca 425.
,, necrogenica 502.
Verschimmelungen 108. 376.
Verschorfung 369.
Versteinerung 340.
Vertrocknung 315. 374.
Verwachsung 302.
Verwesung 119. 375.
Vibrionen 104. 280.
Vicariirung 398.
Vitiligo 317.
Vitium 2.
Vollblütigkeit 578.
Vorboten 23.
Vorhersage 19.
Vorläufer 23.

W.

Wachsartige Degeneration 357.
Wachsentartung 346.
Wachsthum, concentrisches, excentrisches, peripherisches 390.
Wallung 185.
Wanderzellen 401. 502.
Warze 425.
,, , nässende 425.
Wasserbruch 244.
,, kopf 244.
Wassersucht 243.
,, , acute 257.
,, , allgemeine 244.
,, , atmosphärische 254.
,, , cachectische 253.
Wassersucht, chronische 257.
,, ex vacuo 253.
,, , falsche 246.
,, , mechanische 250.
,, , passive 250.
Wässrige Quellung 359.
Wechselfieberpilz 118.
Widerstandsfähigkeit gegen Neubildungen 393.
Wiederanheilung 382. 412.
Wind 88.
,, richtung 88.
,, stille 88.
Wirkung, cumulative 53.
Witterung 89.
Wohnung 93.
Würmer 124.
Wundheilung 406. 408.
,, in gefässhaltigen Theilen 408.
,, in gefässlosen Theilen 407.
Wundstupor 191.
Wurmabscesse 137.

Z.

Zahncaries 106.
,, transplantation 505.
Zecken 142.
Zellenbildung, endogene 387.
,, , endogene freie 388.
Zelleneinwanderung 386.
,, häute, epithelartige 427.
,, neubildung 386.
,, pflanzen 102.
,, theilung 386.
Zellgewebsfasergeschwulst 418.
Zertrümmerungsbrand 370.
Zoogloea 104. 113.
Zoonosen 146.
Zooparasiten 120.
Zottengeschwulst 424.
,, krebs 529.
Zuckerharnruhr 615.
Zungenwürmer 141.
Zymotische Krankheiten 116. 147.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Uhle, Paul,

Handbuch der allgemeinen Pathologie Uhle und Wagner. Herausgegeben von Dr. Ernst Wagner

Leipzig 1872

Path. 1316 wc
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11017623-1